Brest 1975

N° d'ordre
C 26-3

N° D'ENREGISTREMENT AU C.N.R.S.
A. O. 11425

THÈSE

présentée

à l'Université de Bretagne Occidentale

pour obtenir

le grade de Docteur ès-Sciences Naturelles

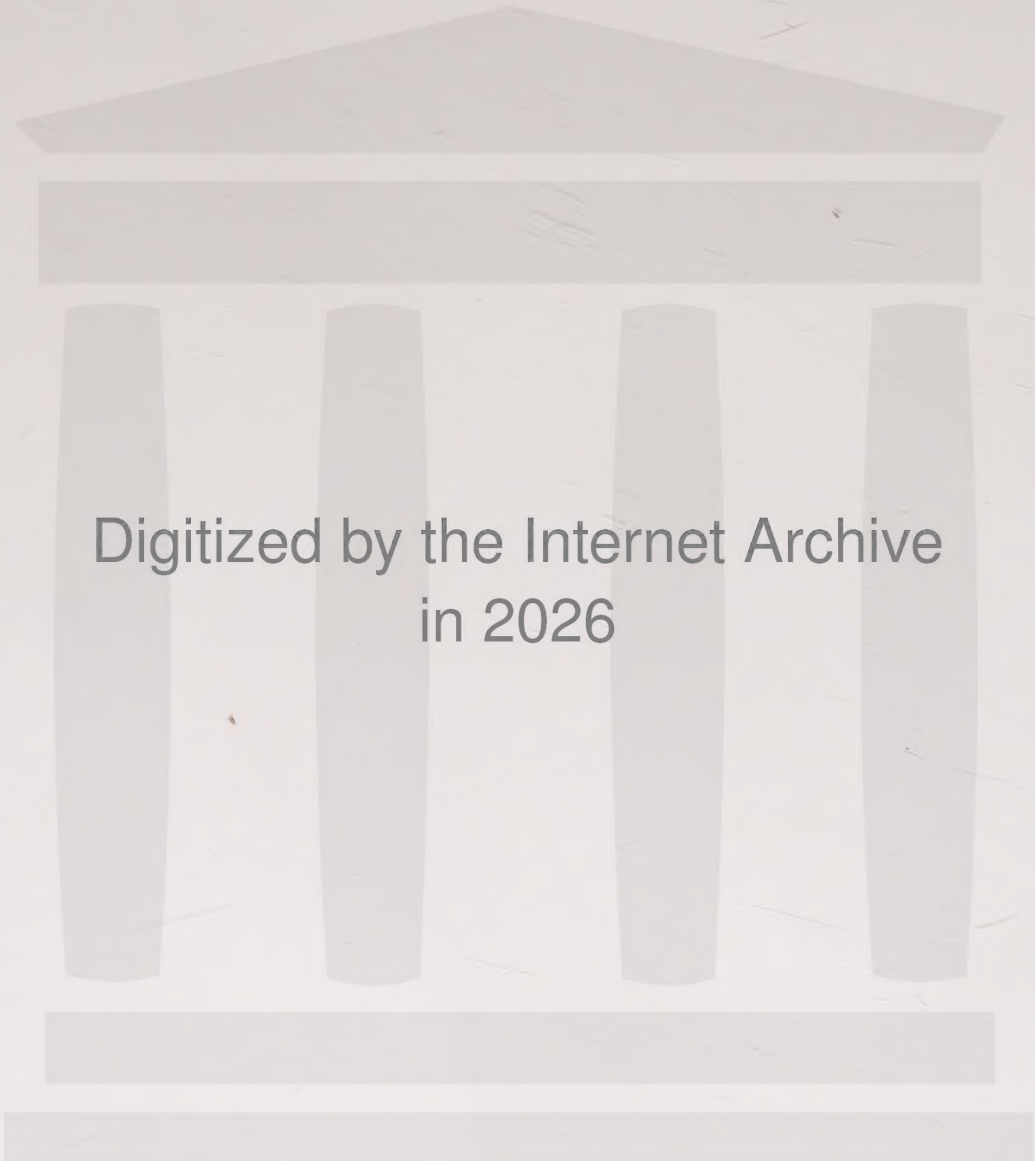
par

Alain BELAUD

Contribution à l'étude de quelques réactions physiologiques de l'Anguille *(Anguilla anguilla* L.*)* soumise à diverses conditions hyperbares.

Soutenue le 6 Juin 1975 devant la commission d'examen :

Professeur A. SERFATY (Université Paul Sabatier, Toulouse)	*Président*
Professeur C. PEYRAUD (Université de Bretagne Occidentale)	*Examinateurs*
Professeur Agrégé L. BARTHELEMY (Université de Bretagne Occidentale)	
Professeur P. DEJOURS (C. N. R. S., Strasbourg)	
Professeur J. CHOUTEAU (Université de Provence, Marseille)	


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545814_0020

N° d'ordre
C 26-3

N° D'ENREGISTREMENT AU C.N.R.S.
A. O. 11425

THÈSE

présentée

à l'Université de Bretagne Occidentale

pour obtenir

le grade de Docteur ès-Sciences Naturelles

par

Alain BELAUD

Contribution à l'étude de quelques réactions physiologiques de l'Anguille *(Anguilla anguilla* L.) soumise à diverses conditions hyperbares.

Soutenue le 6 Juin 1975 devant la commission d'examen :

Professeur A. SERFATY (Université Paul Sabatier, Toulouse)	*Président*
Professeur C. PEYRAUD (Université de Bretagne Occidentale) Professeur Agrégé L. BARTHELEMY (Université de Bretagne Occidentale) Professeur P. DEJOURS (C. N. R. S., Strasbourg) Professeur J. CHOUTEAU (Université de Provence, Marseille)	*Examinateurs*

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE DE BRETAGNE OCCIDENTALE

Président : Professeur QUERRE Julien

Directeurs de Thèse en Sciences pour l'année 1974 - 1975 :

U.E.R. SCIENCES Présidents : Professeur LE FLOCH Jean
Professeur SAUMAGNE Pierre

Professeurs :	M. BOCLE Jean	(Mathématiques)
	M. JOHANNIN Pierre	(Physique)
	M. BELLON Louis	(Chimie)
	M. QUERRE Julien	(Mathématiques)
	Mme MOREAU Mireille	(Biologie)
	M. DIDIER Jean	(Géologie)
	M. PERESSE Joseph	(Physique)
	M. SAUMAGNE Pierre	(Chimie)
	Mme COURTOT Jacqueline	(Chimie)
	M. COURTOT Pierre	(Chimie et Océanographie)
	M. LE FLOCH Jean	(Océanographie)
	M. GUERCHAIS Jacques	(Chimie)
Professeurs sans chaire :	Mme JOHANNIN Andrée	(Physique)
	Mme LAHAYE Jacqueline	(Biologie)
	M. SERPOLAY Roger	(Physique)
	M. BABIN Claude	(Géologie)
	M. CHEZE Claude	(Physique)
	M. GENIN Robert	(Physique)
	M. PEYRAUD Claude	(Physiologie)
	M. STURTZ Claude	(Chimie)
	M. BERTHE Guy	(Mathématiques)
	Mme GENIN Janine	(Physique)
	M. PENOT Michel	(Biologie)
	M. WOLFF Claude	(Physique)
	M. PICARD Elie	(Physique)
Maîtres de Conférence :	M. QUIVY Denis	(Physique)
	M. LUCAS Albert	(Biologie)
	M. RENOUX André	(Physique)
	M. BROISE Michel	(Mathématiques)
	M. PELHATE Joseph	(Biologie)
	M. LAURANSAN Jacques	(Chimie)
	M. GRAVELLE Michel	(Géologie)
	M. BOUVIER Pierre	(Physique)
	M. COUDEVILLE Henri	(Physique)
	M. SAVARY Gérard	(Physique)
	M. GUGLIELMETTI Robert	(Chimie)
	M. BOLLEY Pierre	(Mathématiques)
	M. CARVALLO Michel	(Mathématiques)
	M. CLERET Jean-Jacques	(Biologie)
	M. GLEMAREC Michel	(Océanographie)
	M. TOURNEMINE Georges	(Mathématiques)
	M. BOURGEOIS Claude	(Biologie)
Maîtres de Recherche au C.N.R.S. :	M. MOREAU Claude	(Biologie)
	M. CHAURIS Louis	(Géologie)

FACULTE DE MEDECINE Doyen : Professeur FLOCH Hervé H.

Professeurs titulaires :	M. FLOCH Hervé H.	(Biochimie)
	M. LE MENN Gabriel	(Clinique médicale)
Professeurs titulaires à titre personnel :	M. PEGULLO Jean	(Chirurgie générale)
	M. RIVIERE Marcel	(Histologie-Embryologie Cytogénétique)
Professeur associé :	M. NGUYEN HUU	(Anatomie)

Professeurs sans chaire :	M. KERBRAT Georges	(Pneumo-Phtisiologie)
	M. MORIN Pierre-Paul	(Biophysique)
Maîtres de Conférences agrégés :	M. BALOUET Georges	(Anatomo-Pathologie)
	M. BARDOU Louis	(Biochimie)
	M. BARTHELEMY Lucien	(Physiologie)
	M. BELLET Michel	(Radiologie)
	M. BERCOVICI Jean Pierre	(Endocrinologie-Nutrition-Métabolisme)
	M. BERGERET Guy	(Médecine Interne)
	M. BLANGUERNON René	(Thérapeutique)
	M. CASTEL Yves	(Pédiatrie et Génétique Infantile)
	M. CHASTEL Claude	(Bactériologie)
	M. CHARLES Jean François	(Chirurgie Générale)
	M. CLEDES Jacques	(Nephrologie)
	M. COURTOIS Bernard	(Orthopédie-Traumatologie)
	M. EGRETEAU Jean Paul	(Anesthesiologie)
	M. GARRE Henri	(Neuro-Chirurgie)
	M. GOAS Jean-Yves	(Neurologie)
	M. JEZEQUEL Joseph	(O.R.L.)
	M. KRESS Jean Jacques	(Psychiatrie)
	M. LEROY Jean Paul	(Anatomo-Pathologie)
	M. PENTHER Philippe	(Cardiologie)
	M. TATIBOUET Louis	(Médecine Interne)

AVANT-PROPOS

Le présent travail a été réalisé à l'Université de Bretagne Occidentale, dans le cadre de la collaboration entre le Laboratoire de Physiologie animale de l' U.E.R. des Sciences de la Matière et de la Mer, sous la direction de Monsieur le Professeur PEYRAUD, et le Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine dirigé par Monsieur le Professeur agrégé BARTHELEMY.

Nous exprimons notre profonde gratitude aux artisans de cette collaboration dont nous avons bénéficié à chaque instant.

Monsieur le Professeur C. PEYRAUD a bien voulu nous confier la responsabilité de participer à la création de son Laboratoire. Il a suggéré, orienté et participé à cette recherche. Pour cela, mais aussi pour la chaleureuse ambiance de travail qu'il a su créer, nous lui exprimons notre affectueuse reconnaissance et notre profond attachement.

Monsieur le Professeur agrégé L. BARTHELEMY nous a initié et guidé dans le domaine exaltant de la Physiologie hyperbare. Pour son accueil chaleureux dans son Laboratoire, pour sa grande disponibilité malgré les lourdes charges qu'il assume et pour sa participation active à la conception, l'exécution et l'interprétation de la présente expérimentation, qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

Nous devons à Monsieur le Professeur A. SERFATY, Directeur du Laboratoire d'Ecophysiologie animale à l'Université Paul Sabatier de Toulouse, l'orientation de notre carrière. Pour l'extrême bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et pour les précieux conseils qu'il nous a donnés, nous lui adressons nos respectueux remerciements.

.../...

Monsieur le Professeur P. DEJOURS, Directeur du Laboratoire de Physiologie Respiratoire du C.N.R.S. à Strasbourg a suivi attentivement ce travail. Il nous a donné la possibilité de présenter et de discuter nos résultats au cours de séminaires dans son Laboratoire. Ses conseils pour la conduite du travail et la rédaction du manuscrit nous ont été très utiles. Nous l'en remercions respectueusement ainsi que de l'honneur qu'il nous fait en siègeant dans ce jury.

L'intérêt qu'a manifesté Monsieur le Professeur CHOUTEAU, Directeur du Laboratoire de Physiologie appliquée de l'Université de Provence, pour le présent travail, constitue pour nous un grand encouragement. A de nombreuses reprises, il nous a fait bénéficier de ses fructueux conseils. Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude.

Nous remercions très sincèrement tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail par leur collaboration, leurs conseils et leur soutien :

- Monsieur le Professeur Agrégé BALOUET, qui a effectué les examens anatomo-pathologiques ;
- Nos collègues chercheurs et techniciens des Laboratoires de Physiologie qui n'ont cessé de nous apporter leur concours dévoué et amical.
- Tous les chercheurs et enseignants de l'Université de Bretagne Occidentale et du Lycée Technique d'Etat de Brest qui, dans diverses disciplines, nous ont invité à participer à des discussions fructueuses et nous ont fait généreusement bénéficier de leur compétence et parfois même des ressources matérielles de leur Laboratoire.
- Le Groupe d'Etudes et de Recherches Sous-Marines (G.E.R.S.) de la Marine Nationale, qui a mis à notre disposition le caisson hyperbare de 30 litres.
- Tous ceux qui ont assuré l'approvisionnement en poissons : les responsables et les pêcheurs de la Station Biologique de Roscoff et les responsables de la Fédération de Pêche et Pisciculture du Finistère.

Nous devons remercier particulièrement MM. DROGUET et GOURVIL pour leur aide efficace au cours de l'expérimentation ; Madame MADEC, Mademoiselle LE LIART et Mademoiselle BRIAND pour la réalisation matérielle de ce mémoire.

SYMBOLES ET ABREVIATIONS UTILISES

Symboles :

α : Coefficient de solubilité d'un gaz (exprimé en ml·ml^{-1}.torr^{-1})

α_b : Coefficient de solubilité d'un gaz dans le sang

α_o : Coefficient de solubilité d'un gaz dans l'huile d'olive

α_T : Coefficient de solubilité d'un gaz dans un tissu

α_w : Coefficient de solubilité d'un gaz dans l'eau

γ : Tension superficielle (exprimée en dyne·cm^{-1})

C : Concentration

Cg : Concentration d'un gaz

Cw_{O_2} : Concentration de l'eau en oxygène

D : Coefficient de diffusion d'un gaz (exprimé en cm^2·mn^{-1})

$\overline{FC}$: Fréquence cardiaque moyenne (exprimée en c·mn^{-1})

π : Pression partielle d'un gaz (exprimée en atmosphère absolue)

π_o : Pression partielle d'un gaz au temps origine

P : Pression (exprimée en atmosphère absolue)

P_{50} : Pression partielle d'oxygène qui donne, à l'équilibre avec le sang, 50% d'oxyhémoglobine (exprimée en torr)

Pa_{O_2}, Pa_{CO_2} : Pression partielle d'oxygène et de CO_2 dans le sang artériel (exprimée en torr)

PI_{O_2}, PI_{N_2}, PI_{CO_2} : Pression partielle d'oxygène, d'azote et de CO_2 dans l'air respiré (exprimée soit en torr, soit en atmosphère absolue)

Pw_{O_2}, Pw_{CO_2} : Pression partielle d'oxygène et de CO_2 dans l'eau ventilée (exprimée en torr ou en atmosphère absolue)

P_s : Pression sanguine (exprimée en cm d'eau)

Pa_v : Pression sanguine dans l'aorte ventrale

Pa_d : Pression sanguine dans l'aorte dorsale

P_v : Pression sanguine veineuse

$\dot{Q}$: Débit cardiaque (exprimé en ml·mn^{-1}.kg^{-1})

.../...

Q_{10} : Facteur d'accroissement d'un processus lorsque la température s'élève de 10°C

S : Surface de l'échangeur respiratoire (en cm^2)

T : Période de saturation-désaturation en gaz d'un tissu (exprimée en mn)

V : Volume

$\dot{V}$: Débit ventilatoire (exprimé en $l \cdot mn^{-1}$ ou en $ml \cdot mn^{-1}$ ou encore en $ml \cdot mn^{-1}\ kg^{-1}$)

$\dot{V}_{O_2}$: Consommation d'oxygène (exprimée en $ml_{STPD} \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$)

Abréviations des unités :

atmosphère : atm

atmosphère absolue : ATA

cycle : c

gramme : g

litre : l

mètre : m

minute : mn

seconde : s

Principales abréviations :

E.E.G. : Electroencéphalogramme

E.K.G. : Electrocardiogramme

Héliox : Mélange composé d'hélium et d'oxygène

O.H.B. : Oxygène hyperbare

P.E.V.M. : Potentiel Evoqué Visuel Moyen

S.N.H.P. : Syndrome Nerveux des Hautes Pressions

INTRODUCTION GENERALE

Les expéditions océanographiques du XIXème siècle ont montré que des animaux peuvent vivre dans les plus grandes profondeurs des océans, sous des pressions hydrostatiques supérieures à 1000 Atmosphères.

Passionné par cette découverte, REGNARD a présenté en 1884 et en 1885 une série de communications historiques devant la Société de Biologie et l'Académie des Sciences, traitant des effets des pressions de l'ordre de 400 atmosphères sur le comportement de quelques poissons téléostéens.

Malgré ces acquisitions anciennes, la pression hydrostatique est le facteur écologique dont les effets ont été le moins étudiés chez le Poisson.

Un double concours de circonstances nous a permis d'entreprendre une étude des effets de la pression hydrostatique sur la physiologie du Poisson.

Nous avons été intégré en 1967 dans une équipe de Recherche spécialisée dans la physiologie du Poisson, dirigée par Monsieur le Professeur PEYRAUD. Initialement orienté vers la mise au point de techniques d'acquisition de grandeurs physiologiques plus performantes et moins traumatisantes que celles qui existaient déjà, nous avons ainsi été progressivement familiarisé avec les caractéristiques physiologiques du Poisson en conditions normobares.

A partir de 1971, nous avons eu la possibilité de poursuivre des recherches dans le cadre du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Monsieur le Professeur Agrégé BARTHELEMY.

Parallèlement à son intérêt d'ordre écologique, l'étude des effets de la pression hydrostatique sur le poisson, nous a paru présenter un intérêt dans le domaine de la Physiologie de la plongée sous-marine.

Les recherches concernant la plongée ont été effectuées jusqu'alors sur des mammifères qui, lors des séjours hyperbares, sont soumis à la fois aux effets de la pression en tant que force appliquée à l'organisme et aux effets de l'augmentation concommitante de la masse de gaz dissous dans les tissus au fur et à mesure que la pression partielle des gaz inhalés augmente. Il est ainsi impossible, à partir d'un mammifère maintenu dans des conditions physiologiques, de préciser le rôle spécifique de la pression "per se" dans le déterminisme des troubles observés en conditions hyperbares.

Ce problème fondamental du rôle éventuel de la pression hydrostatique pendant la plongée a été évoqué en ces termes par W.O. FENN au cours du 3ème Symposium on Underwater Physiology : "To resolve this problem of the possible practical role of hydrostatic pressure in diving, it seems necessary to use fish or mammals inhaling water instead of gas". (Proceedings p. 400).

Le Poisson, de par sa respiration aquatique, constitue donc un matériel adéquat, à condition de le comprimer dans une eau dont la composition en gaz dissous demeurera constante au cours du séjour hyperbare.

Le Poisson permet également d'aborder d'autres problèmes de la plongée sous-marine. En particulier, le fait que cet animal soit adapté à la respiration d'un fluide dense et dont la densité ne varie pas, quelle que soit la masse de gaz dissous qu'il renferme, permet d'éliminer les effets des gaz comprimés sur la mécanique ventilatoire, qui sont inévitables chez le Mammifère.

Pour entreprendre ce travail, nous nous devions d'abord de recencer les techniques d'investigation physiologique applicables au

Poisson, qui étaient moins développées que celles qui ont été mises au point chez les mammifères.

En règle générale, les techniques d'acquisition des principales données physiologiques retenues pour réaliser ce travail sont celles qui permettent l'enregistrement en continu à partir de poissons non contenus dans l'aquarium. Le traumatisme expérimental a été ainsi réduit au maximum des possibilités actuelles. Dans cette optique, les ressources de l'Electronique, qui emprunte une quantité d'énergie minime à l'animal, ont été largement utilisées pour mettre au point les techniques nouvelles.

Les troubles observables chez le Mammifère en plongée sont principalement d'ordre respiratoire, cardiovasculaire et neurologique. Il était donc nécessaire de mettre au point des techniques d'investigation permettant d'explorer chez le Poisson ces mêmes fonctions physiologiques.

Malgré les progrès considérables qu'a connu la physiologie du Poisson au cours des 20 dernières années et qui sont consignés dans le traité "Fish physiology" (W.S. HOAR & D.J. RANDALL Editeurs, 1970), il n'est pas encore possible de trouver, dans les travaux antérieurs, des références complètes concernant la physiologie normale d'une espèce donnée. Ceci tient d'une part, à la très grande variabilité physiologique entre les diverses espèces de poissons et d'autre part à l'hétérogénéité des conditions expérimentales retenues par les différents auteurs.

Avant de rechercher les effets de la pression hydrostatique, il était utile de préciser les grandeurs physiologiques normales de l'espèce de poisson choisi, et de connaître leurs variations en fonction des facteurs de l'environnement (autres que la pression) susceptibles d'être modifiés au cours de l'expérimentation hyperbare.

Dans le cadre de cette investigation, nous avons été conduit à apporter une contribution à la compréhension de quelques mécanismes de régulation encore mal connus et à réaliser une première approche des phénomènes originaux qu'il nous a été donné d'observer.

L'expérimentation hyperbare en conditions de pression "per se" a été prolongée par la recherche des effets des différents gaz ou mélanges gazeux dissous sous pression dans l'eau ventilée. Ces résultats fournissent des éléments de physiologie comparée entre Poissons et Mammifères.

PLAN D'ENSEMBLE

PAGES:

INTRODUCTION GÉNÉRALE 1

PREMIÈRE PARTIE : TECHNIQUES ET EXPÉRIMENTATION NORMOBARE..5

CHAPITRE I : TECHNIQUES 5

CHAPITRE II : EXPÉRIMENTATION NORMOBARE PRÉALABLE.65

SECONDE PARTIE : EXPÉRIMENTATION HYPERBARE 132

CHAPITRE III : EFFETS DE LA PRESSION "PER SE" ...140

CHAPITRE IV : EFFETS DE LA PRESSION ASSOCIÉE A L'AUGMENTATION DE LA MASSE DES GAZ DISSOUS 189

CHAPITRE V : ETUDE DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION 203

CONCLUSIONS GÉNÉRALES 241

RÉSUMÉ 247

BIBLIOGRAPHIE 249

TABLES (en fin de mémoire).

FIGURES (Fascicule des illustrations).

PREMIERE PARTIE

TECHNIQUES ET EXPERIMENTATION NORMOBARE

chapitre I

TECHNIQUES

Pages:

INTRODUCTION 8

I - CHOIX DU MATERIEL 10

II - TECHNIQUES GENERALES D'EXPERIMENTATION SUR LE POISSON EN CONDITIONS NORMOBARES 13

1/ Anesthésie. 13
2/ Opérations. 13
3/ Maintien et expérimentation. 14

III - TECHNIQUES D'ETUDE DE LA VENTILATION 17

1/ Techniques de mesure du débit ventilatoire. 17
A - METHODE DIRECTE 17
B - METHODE INDIRECTE 17
2/ Techniques d'enregistrement de la mécanique operculaire. 18
A - TECHNIQUES ANTERIEURES 19
B - TECHNIQUE MISE AU POINT AU LABORATOIRE 21
a/ Principe 21
b/ Description du montage 21
c/ Mise en oeuvre 22
d/ Etalonnage 23
e/ Critique de cette technique 23
f/ Exploitation des enregistrements 25

IV - TECHNIQUES DE MESURE DE LA CONSOMMATION D' OXYGENE 27

1/ Technique de mesure en circuit ouvert. 27
2/ Mesures en confinement. 27

V - TECHNIQUES D'ETUDE DES GAZ & DU pH DU SANG 31

1/ Méthode des prélèvements. 31
2/ Mise au point d'une circulation extracorporelle. 32
A - DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE 32
B - CRITIQUE 32

Pages:

VI - TECHNIQUES D'ETUDE DU FONCTIONNEMENT CARDIO-VASCULAIRE 34

1/ Techniques électrocardiographiques. 34

A - TECHNIQUES ANTERIEURES 34

B - MISE AU POINT D'UNE METHODE ADAPTEE AUX ANGUILLIFORMES 35

a/ Description 35

b/ Critique 36

c/ Exploitation des tracés 37

2/ Technique de mesure de la force contractile. 37

3/ Techniques d'évaluation du débit cardiaque. 37

4/ Techniques d'étude de la pression sanguine. 39

A - CHOIX DES TECHNIQUES 39

B - CRITIQUE & CHAMP D'APPLICATION 41

5/ Techniques mises en oeuvre sur préparation perfusée ou exposée. 43

A - TECHNIQUES DE PERFUSION 43

a/ Perfusion du coeur 44

b/ Perfusion des branchies 44

B - TECHNIQUES DE MESURE DES VARIABLES PHYSIOLOGIQUES EN PERFUSION. 45

C - TECHNIQUES SUR PREPARATION EXPOSEE 46

VII - TECHNIQUES D'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE 47

1/ Techniques antérieures. 47

2/ Technique mise au point sur l'Anguille. 48

A - ELECTRODES 48

B - IMPLANTATION 48

C - CHOIX DES DERIVATIONS 49

D - ENREGISTREMENT 49

E - INTERPRETATION & ANALYSE DES TRACES 50

F - ETUDE DES REPONSES EVOQUEES 52

a/ Technique 52

b/ Critique 53

Pages:

VIII - TECHNIQUES D'EXPERIMENTATION HYPERBARE 54

1/ Description des installations. 54

A - LE CAISSON HYPERBARE DE 30 LITRES 54

B - LE CAISSON HYPERBARE DE 130 LITRES 55

2/ Technique d'individualisation des effets de la pression "per se". 56

a/ Pression 57

b/ Température 57

c/ Gaz dissous 58

3/ Technique de compression avec augmentation de la concentration de l'eau en gaz. 59

4/ Technique de fixation pour examen anatomo-pathologique. 62

INTRODUCTION

Les performances des mammifères en conditions hyperbares sont limitées par des malaises connus sous les noms de "narcose", d'"hyperoxie", de "syndrome nerveux des hautes pressions", d'"accident de décompression". Ces troubles sont caractérisés essentiellement par des désordres respiratoires, cardio-vasculaires ou nerveux. C'est donc dans le cadre de ces fonctions physiologiques que nous avons recherché des techniques d'investigation applicables au Poisson.

Après avoir souligné les aspects originaux de l'expérimentation sur le Poisson, nous nous devions de rechercher les méthodes de captation des variables physiologiques compatibles avec ce matériel.

Pour chaque technique, les critères de validité retenus ont été :

- la possibilité d'obtenir des informations précises et en continu à partir d'un poisson non anesthésié et non immobilisé par un système de contention ;
- la minimisation du traumatisme infligé, soit pendant la mise en place des capteurs, soit au cours de la phase de mesure ;
- la possibilité de fonctionnement des capteurs en milieu aquatique ;
- la fiabilité ;
- la simplicité de mise en oeuvre ;
- la possibilité de fonctionnement en conditions hyperbares.

Ces critères de validité nous ont également guidé dans la recherche de nouvelles méthodes d'enregistrement. Les techniques spécialement mises au point pour ce travail, n'auraient pu être conçues sans l'Electronique moderne qui permet la miniaturisation des capteurs et, par voie de conséquence, la diminution des containtes imposées au poisson.

Il n'est pas possible en pratique de trouver des méthodes satisfaisant à tous les critères souhaités et, à défaut, nous avons dû effectuer un choix parmi les techniques proposées. Ce choix ne peut être justifié qu'à la suite d'une étude critique des méthodes disponibles. Une description critique de techniques permet aussi de mieux en préciser les faiblesses et les limites d'utilisation.

La possibilité de fonctionnement en pression n'a pas été considérée dans tous les cas comme un impératif absolu. En effet, certaines techniques, bien qu'incompatibles avec les conditions hyperbares, ont pu nous aider dans l'expérimentation normobare préliminaire.

Certains phénomènes mis en évidence au départ sur des poissons libres de leurs déplacements dans l'aquarium, ont fait l'objet d'une étude plus approfondie sur des poissons immobilisés mais non anesthésiés, installés sur un plan de travail ou sur un organe perfusé. Ce mode d'expérimentation permet de multiplier les données captées simultanément, au prix de l'abandon de tout souci d'intégrité du Poisson. Ces méthodes n'ont donc été appliquées que dans quelques cas particuliers et dans et dans un but limité.

L'utilisation de ces techniques d'enregistrement a été complétée par l'observation comportementale des animaux en expérience et par des examens anatomo-pathologiques.

I - CHOIX DU MATERIEL.

Compte-tenu des dimensions des caissons hyperbares dont nous disposions, les expériences en pression ne pouvaient être réalisées que sur des poissons de faible taille. Il nous a également paru souhaitable d'utiliser, le plus souvent possible, des poissons en eau douce, moins corrosive que l'eau de mer pour l'installation hyperbare.

En plus de ces contraintes, il était intéressant de choisir une espèce qui, à un stade de son cycle vital, peut effectivement être amenée à migrer vers les profondeurs.

Nous avons ainsi dirigé notre choix sur l'Anguille *(Anguilla anguilla L.)*, qui présentait en outre d'autres avantages, parmi lesquels la facilité de s'en procurer en Bretagne. La résistance bien connue de l'Anguille à l'anoxie a été également considérée comme un élément favorable, compte-tenu des conditions de confinement nécessitées par l'expérimentation hyperbare prévue.

Les anguilles européennes naissent en milieu marin, vraisemblablement en mer des Sargasses (BERTIN, 1942). Les jeunes anguilles (leptocéphales) migrent vers l'Est, se métamorphosent et vont se développer en rivière ou en zone d'estuaire pendant une dizaine d'années. A ce stade, les anguilles sont de livrée jaune. Au terme de cette étape, ce poisson subit une série de transformations et devient l'anguille d'avalaison, de livrée argentée, prête à retourner en milieu marin pour se diriger vers les zones de reproduction. Elle périrait après le frai, qui aurait lieu à des profondeurs de l'ordre de 400 mètres (BERTIN, 1942).

Outre les changements de coloration et la maturation sexuelle qui accompagnent l'évolution de l'anguille de forme jaune vers l'anguille argentée, il apparaît des changements morphologiques (agrandissement des yeux, épaississement de la peau, apparition d'une ligne latérale très visible...) et des adaptations au niveau métabolique qui ont fait l'objet de nombreuses

études parmi lesquelles celles de FONTAINE (1964, 1967), LARSSON & FANGE (1969), STRAMKE (1972), JEDRYCZKOWSKI & FISHER (1973), LEWANDER & Coll. (1974), DAVE & Coll. (1974)....

Les anguilles utilisées dans le cadre de ce travail, ont été capturées en rivière à l'aide d'un appareillage de pêche électrique et stockées dans un bassin de plein air de 20 m^3 alimenté en permanence par la même eau de ville que le Laboratoire. L'alimentation a été composée à base de farines de soja et de maïs.

Au fur et à mesure des besoins, les anguilles ont été transférées dans des bacs de réserve à l'intérieur du Laboratoire où elles ont séjourné plusieurs jours avant d'être chirurgicalement appareillées. La température de l'eau y a varié de 14 à 18°C selon la saison.

Ces anguilles étaient généralement de livrée jaune et des deux sexes ; quelques-unes présentaient un état d'évolution vers la livrée argentée, caractérisé par les critères morphologiques cités plus haut.

Le plus souvent, les expériences ont été effectuées sur des anguilles jaunes, de poids inférieur à 100 g, ce qui a permis de limiter le confinement en conditions hyperbares (les dimensions des caissons ne permettant pas d'y installer des aquariums expérimentaux très volumineux).

Dans certains cas où il était nécessaire de mettre en place sur le poisson des capteurs nombreux et encombrants (cathéters intravasculaires, capteurs de débit cardiaque...), nous avons utilisé des anguilles de plus de 300 grammes, qui étaient parfois en cours de maturation sexuelle.

Le degré de maturation sexuelle pouvant par lui-même modifier les grandeurs physiologiques, les recherches projetées devaient obligatoirement être basées sur le principe de la comparaison, sur la même anguille servant de témoin, des tracés enregistrés immédiatement avant et pendant l'application du traitement à étudier.

Compte-tenu des différences considérables qui existent entre les deux formes (argentée, jaune) de l'Anguille, il eût été intéressant de compléter les résultats obtenus sur des anguilles de livrée jaune par une étude comparative sur l'anguille argentée qui est la seule à affronter dans la nature des conditions hyperbares. Nous avons jusqu'à présent trouvé trop peu de ces animaux pour réaliser une étude comparée systématique. Les quelques expériences effectuées sur des anguilles argentées n'ont cependant pas mis en relief de différence significative dans les troubles imputables à la pression. La portée écologique de cette observation sera évoquée ultérieurement.

Sans que celà ait fait l'objet d'une étude systématique, il est apparu que la réactivité de l'Anguille à la pression conservait globalement les mêmes caractéristiques, quelle que soit la saison.

La mise au point des techniques expérimentales nécessitait des poissons de grande taille. Compte-tenu des possibilités locales, le Congre *(Conger conger L.)*, appartenant comme l'Anguille à l'ordre des Anguilliformes, nous a paru constituer un matériel intéressant. Des spécimens pesant entre 2 et 12 kilos nous ont été régulièrement fournis par la Station Biologique de Roscoff. Après la capture, les poissons étaient maintenus plusieurs semaines dans les viviers de la Station, avant d'être transférés dans les bassins du Laboratoire, alimentés en eau de mer à 12°C et recyclée en circuit fermé.

En dehors des mises au point techniques, le Congre a permis, grâce à sa taille, de réaliser des préparations exposées* avec mesure simultanée de plusieurs paramètres physiologiques, en particulier au niveau du coeur perfusé.

Divers poissons écologiquement et physiologiquement différents des Anguilliformes ont été utilisés, soit pour rechercher des élements de discussion nouveaux, soit pour vérifier certaines hypothèses. En eau de mer, des Roussettes *(Scyliorhinus canicula L.)*, des Vieilles *(Labrus sp.)* et des Bars *(Dicentrarchus labrax L.)* nous ont été fournis, soit par la Station Biologique de Roscoff, soit par le Département d'Aquaculture du Centre Océanologique de Bretagne (C.N.E.X.O.). En dehors de l'Anguille, les espèces d'eau douce qui ont pu être utilisées en appoint sont la Carpe miroir *(Cyprinus carpio L.)* et la Truite *(Salmo irideus L.)* élevées en pisciculture.

* Animal non anesthésié et immobilisé sur un plan de travail.

II - TECHNIQUES GENERALES D'EXPERIMENTATION SUR LE POISSON EN CONDITIONS NORMOBARES.

1/ Anesthésie.

Les poissons peuvent être anesthésiés par immersion dans une solution de MS 222 (tricaïne méthane sulfonate, Sandoz), à des concentrations comprises entre 0,1 et 1 gramme par litre d'eau, selon l'espèce.

Dans le cas de l'Anguille et du Congre, les solutions d'uréthane (carbamate d'éthyle, Prolabo) à 30 $g \cdot l^{-1}$ dans l'eau nous ont paru plus efficaces.

Le critère d'anesthésie retenu est la cessation de la ventilation, qui survient au bout d'un temps d'immersion très variable d'une espèce à l'autre et, au sein d'une même espèce, d'un poisson à l'autre.

2/ Opérations.

Les poissons anesthésiés sont entourés d'un linge humide afin de prévenir la dessication cutanée, et placés sur un support de forme adaptée à la morphologie du poisson.

La mise en place des cathéters ou électrodes est réalisée aussi rapidement que possible en raison du fait que l'animal est en apnée pendant l'intervention. La durée maximale d'émersion supportable dépend de l'espèce : quelques minutes chez la Truite, plus de 30 minutes pour l'Anguille à 17° C.

Les plaies sont saturées au fil de lin et étanchéifiées à l'aide d'une colle histologique (histoacryl).

Les cathéters et fils d'électrodes se rejoignent sur le dos du poisson où ils sont fixés au tégument par une suture.

Dans les cas où il était nécessaire d'immobiliser ultérieurement le poisson, une section spinale a été pratiquée à l'arrière du bulbe et sans lésion de l'arc hémal. Pour le Congre ou l'Anguille, cette rachiautomie est effectuée à l'arrière des nageoires pectorales.

Après l'intervention, les poissons sont placés dans un bac en eau courante abondamment oxygénée. Un courant d'eau sur les branchies permet d'évacuer le mucus qui a pu engluer les filaments pendant l'émersion. Compte-tenu du double choc physiologique,lié à l'anesthésie et à l'hypoxie, infligé au cours des opérations, une période de récupération de 48 heures est respectée avant toute mesure. Ce délai de récupération nous a paru convenable, compte-tenu notamment des travaux de HOUSTON & Coll. (1969 ; 1973) qui ont montré, chez la Truite et chez la Carpe, que les paramètres hématologiques se stabilisent en 48 heures après l'anesthésie, avec mise en place de plusieurs électrodes et cathéters destinés aux études physiologiques ultérieures.

3/ Maintien et expérimentation.

En dehors des phases de mesure, les cathéters et fils électriques sont enroulés en surface d'aquarium sur un flotteur de polystyrène. Un débit de renouvellement d'eau abondamment aérée est maintenu en permanence. Divers traitements mycostatiques ont été essayés pour prévenir la prolifération de certains parasites au niveau des plaies opératoires (vert malachite, merseptil ...).

Les méthodes expérimentales diffèrent selon la nature de la recherche.

Les expériences sur préparation exposée ou sur coeur perfusé, sont réalisées sur une table spécialement aménagée et placée dans une salle thermostatée. Dans le cas où le poisson doit être maintenu vivant, sa tête est immergée afin de permettre la ventilation spontanée d'une eau constamment aérée par un abondant bullage d'air. Les parties émergées du poisson ne devant pas être desséchées, un linge humide est placé sur la peau.

De même, des fragments de ouate imbibée de liquide physiologique sont placés sur les organes exposés. Dans quelques cas, une ventilation artificielle est réalisée à l'aide d'une pompe dont le débit, règlé par une pince à vis, est dirigé sur les branchies par un tube terminé en "Y" et placé dans la bouche du poisson.

Les expériences sur l'animal intact, nécessitant l'intervention fréquente de l'expérimentateur (mesure de Pa_{O_2}, mesure du débit cardiaque...) sont réalisées en plaçant le poisson dans des cuvettes de paillasse alimentées par un débit permanent d'eau de ville (20 $l \cdot heure^{-1}$).

Pour obtenir les grandeurs physiologiques de référence ou pour, dans les conditions normobares, rechercher les effets d'un facteur de l'environnement (Pw_{O_2}, Pw_{CO_2}, température), les poissons sont installés de manière à les soustraire, dans la mesure du possible, aux perturbations extérieures. L'installation est composée d'un bac de plexiglas et d'un système d'alimentation et d'évacuation d'eau à débit constant. Cet aquarium, à la fois de récupération post-opératoire et d'expérimentation, est divisé par des cloisons permettant d'enregistrer simultanément sur 4 anguilles, dont le poids peut atteindre 150 g. Chaque cellule possède un diffuseur de pierre poreuse qui permet d'admettre en permanence, soit de l'air, soit un gaz ou mélange gazeux à étudier. L'eau de renouvellement traverse successivement les quatre cellules. Cet ensemble est placé dans une salle thermostatée isolée thermiquement et phoniquement par des parois de polystyrène. L'éclairage artificiel est commandé selon une photopériode calquée sur la longeur naturelle des jours. La commande de température et les appareils d'enregistrement étant placés à l'extérieur de la salle thermostatée, les interventions de l'expérimentateur à l'intérieur sont strictement réduites aux nécessités : branchement des électrodes aux appareils de mesure, changement d'un mélange gazeux.

Dans la mesure du possible, en plus de la standardisation des conditions de l'environnement, chaque expérience d'une même série a été effectuée aux mêmes heures de la journée afin d'exclure les variations nycthémérales de l'activité des poissons.

La mise en oeuvre des expériences ne pouvant se faire sans perturber les poissons, les trente premières minutes d 'enregistrement ne seront pas prises en compte.

Les anguilles peuvent parfois présenter spontanément et en l'absence de toute perturbation extérieure, des phases d'activité natatoire qui

provoquent par elles-mêmes des changements des grandeurs physiologiques. Il est donc nécessaire, pour interpréter les enregistrements, d'être informé en continu de l'état d'agitation du poisson, d'autant plus que les déplacements peuvent perturber les enregistrements, notamment de l'électroencéphalogramme. Cette nécessité de surveillance constante est conciliée avec celle de ne pas perturber le poisson grâce à l'utilisation d'un circuit intérieur de télévision.

Dans certaines conditions hyperbares, les dimensions du caisson imposent l'installation des poissons appareillés dans des petits aquariums de 3 litres environ. Il est donc nécessaire de transvaser les poissons avant l'expérience ce qui constitue une source de perturbation non négligeable. Nous avons observé que les anguilles cherchent à explorer l'aquarium dans lequel elles viennent d'être placées pour la première fois. Cette constatation nous a conduit à réaliser des expériences préalables d'accoutumance dans les mêmes conditions que l'expérimentation hyperbare projetée. L'utilisation d'aquariums d'expérimentation hyperbare de plexiglas permet, grâce aussi aux hublots des caissons, de mettre en oeuvre le circuit de surveillance télévisée.

III - TECHNIQUES D'ETUDE DE LA VENTILATION.

1/ Techniques de mesure du débit ventilatoire.

Deux techniques de mesure du débit de l'eau ventilée par le poisson ont été proposées : une méthode de mesure directe, introduite par VAN DAM (1938) et une méthode indirecte basée sur le principe de Fick et développée par SAUNDERS (1962).

A - METHODE DIRECTE.

Ce procédé, utilisé également chez la Carpe par PEYRAUD (1965), consiste à recueillir l'eau ventilée afin de pouvoir en évaluer le volume à intervalles de temps réguliers. L'isolement, soit de l'eau inspirée, soit de l'eau expirée, est réalisé à l'aide d'un manchon de caoutchouc étroitement appliqué autour de la tête du poisson.

Bien que rigoureusement exacte, cette méthode nécessite le maintien du poisson dans des conditions traumatisantes, d'une part du fait de l'application du manchon étanche autour de sa bouche, et d'autre part en raison de la nécessité de limiter les déplacements du poisson par une contention ou par une rachiautomie. Ainsi, les développements physiologiques obtenus selon la méthode directe doivent être interprétés avec réserve.

B - METHODE INDIRECTE.

L'animal est placé dans une enceinte cylindrique horizontale traversée par un débit d'eau calibré. Le poisson est équipé d'un cathéter sous-operculaire permettant de recueillir un échantillon d'eau expirée moyenne (dont la concentration en oxygène est représentative de la concentration en oxygène de l'ensemble de l'eau expirée). Soient $\dot{V}_{O_2}$ la consommation d'oxygène par le poisson et $\dot{V}$ le débit ventilatoire moyen. La mesure de Ci, Ce et Cs représentant les concentrations en oxygène respectivement dans l'eau entrant dans l'enceinte (ou eau inspirée), dans l'eau expirée et dans l'eau sortant de l'enceinte, la double équation:

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{Q} (Ci - Cs) = \dot{V} (Ci - Ce)$$

permet de calculer :

$$\dot{V} = \frac{\dot{Q} (Ci - Cs)}{Ci - Ce}$$

($\dot{Q}$ désignant le débit d'eau dans l'enceinte).

Cette technique, moins traumatisante que la méthode directe, n'est cependant valable que dans certaines limites qui ont été ainsi précisées par DEJOURS (1973 ; p. 121) :

"a) the animal is in a steady state ;

b) there is no cutaneous respiration, i.e. all the O_2 uptake takes place in the gills and none through the skin (this assumption is of course false to some extent) ;

c) there is no rebreathing (if rebreathing were to occur, the inspired O_2 must be known) ;

d) the collected expired water, E, is exactly representative of the mixed expired water. Garey showed that this assumption is not valid for large carp, but as far as we know it is nearly valid for small fish (100-300 g).".

Bien que la morphologie longiligne de l'anguille facilite la mise en place d'un manchon péribuccal, la méthode directe nous a paru, après quelques essais, inadéquate dans le cadre de ce travail qui devait être réalisé dans des conditions aussi peu traumatisantes que possible.

La technique indirecte n'a pu être adaptée aux conditions hyperbares pour les principales raisons suivantes :

1) le caisson étant fermé et porté à la pression d'expérience, il est difficile de contrôler le bon fonctionnement du dispositif.

2) les hautes pressions créent de nouvelles conditions physico-chimiques avec changement de la pression partielle en oxygène de l'eau et modification des caractéristiques du fonctionnement de l'électrode (compressibilité et échauffement de l'eau, effets propres éventuels de la pression sur le courant électrique mesuré).

L'ensemble de ces conditions nous a conduit à renoncer à la mesure du débit ventilatoire et à rechercher d'autres techniques d'étude de la ventilation du poisson.

Notre attention s'est alors portée sur les techniques d'enregistrement de l'activité mécanique operculaire.

2/ Techniques d'enregistrement de la mécanique operculaire.

L'étude mécanique de l'activité operculaire requiert l'enregistrement de données telles que : le déplacement des opercules, la pression intrabuccale, la pression intrapharyngienne , l'électromyogramme des muscles bucco-operculaires.

A - TECHNIQUES ANTERIEURES.

Les premiers dispositifs utilisés pour enregistrer les déplacements operculaires sont des systèmes mécaniques (P.BERT, 1870 ; FRANÇOIS-FRANK, 1906) auxquels il peut être reproché une importante inertie s'opposant à la libre évolution de l'opercule.

Les systèmes d'amplification optique, qui consistent à fixer des petites surfaces réfléchissantes sur les opercules, ont partiellement permis de palier cet inconvénient mais elles nécessitent l'immobilisation du poisson (PASZTOR & KLEERKOPER, 1962).

A l'heure actuelle, les capteurs de déplacement qui prélèvent le minimum d'énergie à l'organe dont le mouvement est à étudier, sont les capteurs électroniques et,dans ce domaine,il existe de très nombreuses possibilités de réalisation pratique.

HUGHES & SHELTON (1958) ont utilisé des lampes mécanotransductrices où l'anode du tube à vide peut être déplacée par l'intermédiaire d'un levier relié à l'organe en mouvement.

La fragilité de ces composants électroniques et les difficultés de mise en oeuvre,ont conduit PEYRAUD & FERRET-BOUIN (1960) à construire des capteurs modulateurs de fréquence ou d'amplitude : une longue tige portant soit une armature de condensateur soit un noyau de fer doux, possède une extrémité fixée au-dessus de l'aquarium, tandis que l'autre extrémité est immergée et placée au contact de l'opercule du poisson étudié. Les mouvements respiratoires provoquent un déplacement hors de l'eau, soit de l'armature du condensateur près d'une armature fixe, soit du noyau de fer doux qui plonge plus ou moins à l'intérieur d'une bobine immobile. Le déplacement est fidèlement traduit, soit en capacité variable, soit en inductance variable, puis transformé en variations de tension enregistrables par un appareillage électronique adéquat. Cette technique nécessite dans tous les cas, l'immobilisation du poisson dans un appareil de contention.

Afin d'affranchir l'animal de cette contention susceptible de créer par elle-même des perturbations physiologiques, les recherches se sont orientées vers la mise au point de techniques pouvant être opérationnelles sur le poisson libre de ses déplacements dans l'aquarium.

PEYRAUD & PIQUEMAL (1962) ont utilisé,chez la Carpe,une prothèse qui, fixée sur la tête du poisson, permet d'obtenir la déformation de jauges

de contrainte à partir des mouvements operculaires. La réalisation de ces prothèses présente cependant des difficultés d'ordre technologique, du fait que chaque capteur doit être adapté à la morphologie du poisson.

Plus récemment, MURAT & Coll. (1971) ont proposé un système où des composants photosensibles légers sont fixés à l'intérieur de la cavité operculaire dans le but de détecter les variations d'éclairement résultant de l'ouverture et de la fermeture des orifices operculaires. Cette méthode est de mise en oeuvre aisée, mais il est à remarquer qu'elle implique un éclairement uniforme de l'environnement du poisson, ce qui limite ses possibilités d'utilisation pour transcrire fidèlement l'amplitude ventilatoire.

Parallèlement à ces techniques électroniques qui utilisent des capteurs permettant de transformer la variable déplacement en une variable électrique (résistance, capacité ou inductance), il a été proposé des techniques consistant à capter directement des différences de potentiel oscillant à la cadence de l'activité mécanique operculaire.

SHELTON & RANDALL (1962) ont constaté, au cours d'études électrocardiographiques, que l'enregistrement des différences de potentiel captées entre une électrode active placée au voisinage du coeur, et une électrode de référence placée dans l'aquarium, présentait, en plus du tracé électrocardiographique caractéristique, des oscillations amples, au rythme de l'activité mécanique operculaire. Cette observation peut s'expliquer en partie par les petits déplacements que peut subir l'électrode active lorsque l'appareil respiratoire voisin est en mouvement. Un enregistrement unique permet donc de suivre à la fois l'activité cardiaque et l'activité ventilatoire mais, en ce qui concerne cette dernière, l'amplitude des mouvements operculaires n'est pas transcrite fidèlement et seules les indications concernant la fréquence ventilatoire peuvent être retenues.

Une technique consistant à détecter des changements de potentiel entre deux électrodes externes au poisson et simplement plongées dans l'aquarium, a été décrite par ROBERTS (1964) et reprise récemment par ROMMEL (1973). L'activité ventilatoire du poisson entraîne des modifications électrochimiques au voisinage des électrodes. Cette méthode ne permet cependant pas d'étudier quantitativement les variations d'amplitude des mouvements respiratoires en raison des changements de position possibles du poisson par rapport aux électrodes.

Parallèlement aux techniques précédentes, qui visent à mesurer de diverses manières le déplacement des opercules, il s'est developpé une méthode basée sur l'étude des variations de pression à l'intérieur, soit de la cavité buccale, soit de la cavité sous-operculaire du poisson. L'activité ventilatoire crée des variations de pression cycliques de l'ordre de quelques centimètres d'eau. SAUNDERS (1961) a, le premier, implanté des cathéters et réalisé des capteurs de pression suffisamment sensibles. Cette méthode permet l'enregistrement quantitatif des variations de pression et donc d'étudier à la fois la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires.

Une méthode apparentée à celle de SAUNDERS, préconisée par DAZZAROLA & LABAT (1971), consiste à mettre en place des ballonnets souples sous l'opercule. Les variations de pression sont ainsi transmises à un appareillage électronique.

A côté de ces procédés de captation d'une donnée mécanique de la ventilation, il a été décrit des méthodes basées sur l'enregistrement de l'activité électrique des muscles bucco-operculaires. Une étude électromyographique approfondie a été réalisée sur les muscles de la tête de Perche (OSSE, 1969). Plus récemment, ECLANCHER (1972) a proposé l'enregistrement intégré de l'électromyogramme d'un abducteur de l'opercule pour suivre quantitativement l'activité ventilatoire. Cette méthode d'étude nous a paru de mise en oeuvre trop délicate pour être utilisée en routine.

B - TECHNIQUE MISE AU POINT AU LABORATOIRE.

a/ Principe :

Il existe entre les opercules du poisson une impédance électrique qui est fonction de la conductibilité du milieu qui les sépare. Ce milieu est constitué par les tissus environnants et par l'eau qui remplit la cavité operculaire. Pour un poisson et un milieu liquide donnés, cette impédance (Zp), subit des fluctuations cycliques en fonction de l'activité ventilatoire qui règle l'épaisseur de la tranche d'eau comprise entre les deux opercules. Nous avons mis à profit ces modifications d'impédance pour transcrire les mouvements operculaires du poisson libre de ses déplacements dans l'aquarium (BELAUD & Coll., 1971).

b/ Description du montage :

Pour définir une impédance Z'p se comportant comme Zp, une électrode a été fixée sur la face externe de chaque opercule. L'impédance Z'p est incorporée dans un pont de Wheatstone terminé par un potentiomètre d'équilibre P et la résistance R_{13} (Figure 1) :

R_{13} est choisie du même ordre de grandeur que Z'p et dépend donc du poisson, des électrodes et de la conductibilité de l'eau. Le pont de Wheatstone est alimenté par un générateur de tension alternative sinusoïdale, de fréquence 10.000 Hz, alimenté par des piles. Cette fréquence a été choisie suffisamment élevée pour que le courant soit sans action physiologique. Cette fréquence ne peut être augmentée indéfiniment, en raison des capacités parasites qui ne pourraient être négligées dans cette éventualité. Pour un réglage donné du potentiomètre d'équilibre P, il apparaît entre les deux bornes non alimentées du pont de Wheatstone, une tension de déséquilibre dont l'amplitude ne dépend que de Z'p, donc de l'écartement operculaire. Cette tension modulée en amplitude est redressée par un pont de diodes puis filtrée, afin d'extraire un signal qui varie en fonction des changements de Z'p (Figure 1). La tension de sortie peut être amplifiée à l'aide d'un amplificateur symétrique de bande passante appropriée (la constante de temps a été fixée à 2 secondes). La tension résiduelle alternative qui pourrait persister à la sortie de l'amplificateur est éliminée au niveau de l'enregistrement sur papier, du fait de l'inertie des plumes incriptrices. Le schéma théorique du montage électronique qui est représenté par la figure 1 tient compte des perfectionnements successifs qui ont été acquis depuis la publication de cette technique (BELAUD & Coll. 1971). Le montage proposé peut théoriquement fonctionner en eau douce où Z'p est à la fois résistive et capacitive, et en eau de mer où Z'p est essentiellement résistive. Les valeurs de Z'p sont cependant très différentes en eau douce et en eau de mer. A titre d'exemple, pour un courant de 10.000 Hz, Z'p est de l'ordre de 1000Ω pour une carpe de 1,5 kg et de l'ordre de 20Ω pour un congre de 2 kg. Dans ces conditions il est nécessaire de changer R_{13} pour adapter le dispositif aux changements de salinité (Figure 1).

c/ Mise en oeuvre :

La mise en place des électrodes operculaires peut être réalisée en quelques minutes sur un poisson légèrement anesthésié. L'opercule est traversé, soit par une aiguille de Reverdin (Anguille), soit à l'aide d'un foret de 0,5 mm de diamètre (Carpe). Un rivet de polyéthylène préparé à partir d'un cathéter Clay-Adams PE 90 est rapidement introduit dans la chambre pharyngienne par la fente operculaire et mis en place. L'électrode, constituée d'un anneau de cuivre, est engagée sur l'axe de polyéthylène qui est ensuite écrasé par l'approche de la pointe d'un thermocautère. Un fil électrique souple est soudé à chaque électrode.

Au moment de l'enregistrement, les électrodes sont reliées au montage électronique. Le déséquilibre du pont de Wheatstone doit être contrôlé à l'oscilloscope et ajusté à une valeur voisine de 500 mV crête à crête. Un déséquilibre trop faible ne permettrait pas un bon fonctionnement des diodes qui ont un seuil de 0,3 V, tandis qu'une valeur trop élevée donne lieu, à la sortie, à une composante continue de la tension qui peut saturer l'amplificateur. A titre d'exemple, l'amplificateur universel Racia T 60 qui a été utilisé au cours de ce travail, ne peut fonctionner pour une tension de déséquilibre supérieure à 600 mV.

d/ Etalonnage :

Préalablement à toute utilisation, nous avons testé la linéarité du montage. Dans ce but, un micromanipulateur a permis d'imposer des déplacements calibrés aux opercules d'un poisson mort ou anesthésié. Les électrodes et le dispositif précédemment décrits étant mis en oeuvre, nous avons pu établir la courbe d'évolution de la tension de sortie en fonction de l'écartement operculaire. La figure 2 donne un exemple de courbe ainsi obtenue sur une carpe et permet de constater un degré de linéarité satisfaisant du système.

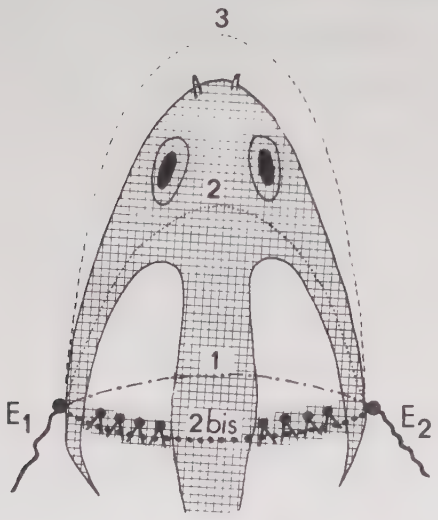
e/ Critique de cette technique :

Préalablement à l'adoption de ce procédé, il convenait de nous assurer que le courant de 10.000 Hz ne perturbait pas le comportement du poisson. Pour cela, une carpe équipée d'électrodes operculaires, a été placée dans un appareil de contention et le procédé de PEYRAUD & FERRET-BOUIN (1960) a été mis en oeuvre. Lorsque l'animal a présenté un tracé respiratoire périodique caractéristique d'un état physiologique normal (PEYRAUD 1965), nous avons branché le dispositif d'enregistrement des variations d'impédance inter-operculaire. Le tracé respiratoire n'a alors subi aucune modification apparente et l'observation de l'animal n'a permis de déceler aucune réaction motrice. Le tracé électrocardiographique qui était simultanément enregistré, n'a présenté aucune altération.

Bien que sans action apparente sur le comportement du poisson (du moins dans la limite du test précédent), la tension alternative de 10.000 Hz peut perturber d'autres enregistrements réalisés simultanément sur le même poisson. Si cette perturbation peut être réduite à l'aide de filtres appropriés sur les enregistrements électrocardiographiques, nous avons dû constater une incompatibilité avec les techniques électroencéphalographiques. Dans les cas où il était nécessaire d'avoir l'E.E.G. et

le tracé respiratoire chez le même poisson, les deux paramètres n'ont pu être enregistrés qu'alternativement.

Si nous considérons la topographie du champ électrique tridimensionnel établi entre les deux électrodes (schéma ci-contre), il apparaît qu'il peut exister trois types de lignes de courant : celles qui traversent l'eau et les tissus compris entre les deux opercules (1) ; celles qui empruntent un trajet entièrement inclus dans les tissus (2) et celles qui traversent l'eau à l'extérieur du poisson (3). Les courants de type 2 et 3 varient très peu avec la ventilation, tandis que les variations importantes des courants de type 1 constituent la base de la méthode. Le courant de type 2 s'établit selon un circuit dont la résistance ne varie pas au cours du cycle respiratoire. Il constitue donc un shunt constant placé en parallèle sur les électrodes. Ce shunt peut être important a priori compte-tenu de la bonne conductibilité électrique de la matière vivante par rapport notamment à celle de l'eau douce, mais il ne compromet pas l'application de cette technique qui ne détecte et n'amplifie que les variations d'impédance. Les lignes de courant 2 bis s'établissent uniquement à travers la matière vivante lorsque les arcs branchiaux et les opercules deviennent jointifs, ce qui peut être le cas périodiquement lorsque la pression sous operculaire est supérieure à la pression intra-buccale, c'est-à-dire lorsque l'eau cesse de circuler sur les branchies.



Il peut donc exister des changements brusques de la topographie du champ électrique au gré des mouvements qui assurent le contact des filaments branchiaux, ce qui se traduit par un écart d'impédance qui doit être considéré comme un artéfact dans la présente technique. En fait, les premiers essais ont montré que cet artéfact périodique n'apparaît pas en eau douce où, pourtant, les shunts tissulaires devraient a priori être considérables. Ce résultat peut être interprété par le fait que le mucus qui tapisse l'intérieur de la cavité branchiale et les branchies est très isolant, comme l'a déjà constaté LABAT (1966) chez la carpe.

Ainsi,en eau douce, la plupart des lignes de courant s'établissent à travers l'eau sous-operculaire, les shunts tissulaires constants ou interrompus sont négligeables, et l'impédance totale qui existe entre les opercules est assez élevée (de l'ordre de 1000 Ω à 10.000 Hz).
En eau de mer, par contre, il a parfois été observé des accidents sur le tracé qui se retrouvent à chaque cycle ventilatoire. Dans ces cas, le mucus imbibé d'eau de mer est conducteur et les tissus offrent une voie de conduction compétitive du courant. L'impédance totale est faible en raison à la fois de la conductibilité de l'eau de mer et de celle des tissus. Il est donc possible que la méthode proposée soit prise en défaut dans certains cas en eau de mer, en raison du court-circuitage périodique de l'eau sous-operculaire par les tissus.

En dehors de ces quelques inconvénients, cette méthode s'est révélée de mise en oeuvre simple, non traumatisante pour le poisson qui garde sa liberté d'évolution dans l'aquarium, et fiable dans la transcription de la fréquence et des variations d'amplitude des mouvements operculaires, dans des conditions d'expérience variées et en particulier dans la chambre hyperbare.

Dans les cas où, en eau douce, ce montage était incompatible avec les autres techniques simultanément mises en oeuvre sur le même poisson et dans les cas où, en eau de mer, la morphologie operculaire de l'animal ne permettait pas d'utiliser ce procédé, nous avons enregistré les variations de pression sous-operculaire à partir d'un cathéter relié à un manomètre électronique (Statham P 23 db). La seule modification que nous avons apportée à cette technique de SAUNDERS (1961), a consisté à remplacer les cathéters de polyéthylène, par des tubes de polyvinyle qui, par leur plus grande souplesse, opposent moins de gêne à l'évolution du poisson dans l'aquarium.

f/ Exploitation des enregistrements :

Les enregistrements des déplacements operculaires indiquent la fréquence ventilatoire et permettent d'évaluer quantitativement les changements d'amplitude des mouvements operculaires.

PEYRAUD (1965) ayant mis en évidence dans certaines conditions une relation linéaire entre la surface des operculogrammes et le débit ventilatoire de carpe, nous avons été amené à mesurer la surface comprise entre le tracé et une ligne de référence. Cette mesure a été faite à l'aide

d'un intégrateur électronique Racia, soit corrélativement à l'enregistrement, soit après enregistrement de l'operculogramme sur enregistreur magnétique (Schlumberger EPI 2).

Pour des raisons d'ordre métrologique vérifiées par l'expérience, cette méthode de traitement des enregistrements par intégration n'a été retenue que dans quelques rares cas.

Sur le plan métrologique, l'enregistrement intégré a la dimension d'une longueur multipliée par un temps (L.T) tandis que le débit ventilatoire a la dimension d'un volume divisé par le temps ($L^3.T^{-1}$). Il ne paraît donc pas possible de relier ces grandeurs entr'elles.

Du point de vue expérimental, une anguille a été équipée à la fois d'un manchon péribuccal permettant de mesurer le débit ventilatoire (VAN DAM, 1938) et d'électrodes operculaires conduisant à un enregistrement intégré de l'operculogramme. Il a été ainsi constaté que la surface de l'operculogramme est approximativement proportionnelle au débit d'eau respiré dans la mesure où la fréquence respiratoire reste constante, mais qu'il n'existe aucune relation entre ces paramètres lorsqu'il y a changement à la fois d'amplitude et de fréquence ventilatoire.

Les résultats de PEYRAUD (1965) établis dans les conditions bien définies, ne peuvent donc être généralisés . Dans le cadre de ce travail, l'intégration des tracés ventilatoires lorsqu'elle a été effectuée, a eu pour but de fournir un élément objectif pour décrire l'évolution globale de la ventilation en cours d'expérience sans apporter cependant d'élément de discussion nouveau.

IV - TECHNIQUES DE MESURE DE LA CONSOMMATION D' OXYGENE.

Tout comme pour les Mammifères, les techniques d'évaluation de la consommation d'oxygène ($\dot{V}_{O_2}$) applicables au Poisson sont classiquement divisées en deux groupes : méthodes en circuit ouvert et méthodes en confinement.

1/ Technique de mesure en circuit ouvert.

Le poisson étant placé dans un container cylindrique horizontal rempli d'eau et traversé par un débit de renouvellement fixe et connu $\dot{Q}$, les mesures de la concentration d'oxygène de l'eau à l'entrée et à la sortie de l'enceinte(respectivement Ci et Cs) permettent de calculer la quantité d'oxygène absorbée :

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{Q} \, (Ci - Cs)$$

L'avantage majeur de cette méthode est de maintenir le poisson libre de toute contention. Elle nécessite cependant un circuit à débit calibré et des mesures de pression partielle d'oxygène qui, comme nous l'avons signalé précédemment, n'ont pu être faites dans l'enceinte hyperbare. Nous avons donc été contraint à préférer une technique de mesure en confinement, applicable en conditions hyperbares.

2/ Mesures en confinement.

Le poisson est installé dans un bac fermé, étanche aux gaz et entièrement rempli d'eau homogénéisée par un barreau d'agitation magnétique. Soient C_1 et C_2 les concentrations en oxygène de l'eau aux temps t_1 et t_2 et V le volume d'eau renfermé dans l'enceinte. Le débit moyen d'absorption d'oxygène par le poisson, calculé sur l'intervalle de temps $t_1 - t_2$ est donné par :

$$\dot{V}_{O_2} = \frac{V \, (C_1 - C_2)}{t_2 - t_1}$$

Le volume d'eau V peut être déterminé avec précision par pesée.

Pour mesurer la concentration de l'eau en oxygène, des échantillons ont été prélevés aux instants t_1 et t_2 sous l'huile de paraffine ; leur pression partielle en oxygène a été mesurée à l'aide d'un appareillage Radiometer PH 27 équipé d'une électrode E. 5046 puis cette valeur a été multipliée par le coefficient de solubilité α de l'oxygène dans l'eau à la température considérée.

Cette méthode de mesure permet d'évaluer la consommation d'oxygène d'un poisson placé en pression puisque, entre les instants t_1 et t_2, il est possible de le soumettre à un séjour hyperbare.

Parallèlement à ces mesures sur échantillons, l'utilisation d'un analyseur d'oxygène Beckman type Fieldlab avec une électrode immergée en permanence dans l'enceinte, a permis (uniquement en conditions normobares) de suivre en continu la concentration de l'eau en oxygène (en $mg \cdot l^{-1}$). Cet appareil fournit en outre une tension de sortie qui a permis d'enregistrer sur papier la courbe de décroissance de la concentration en oxygène de l'eau et d'en déduire $\dot{V}_{O_2}$ qui est proportionnelle à chaque instant à la tangente à la courbe :

$$\dot{V}_{O_2} \text{ (en } ml_{STPD} \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}) = \frac{V \cdot tg\ \alpha \cdot 22400}{M \cdot 32000}$$

V : volume d'eau exprimé en l.
tg α : pente de la courbe exprimée en $mg \cdot l^{-1} \cdot mn^{-1}$
M : masse du poisson exprimée en kg.
32000 : masse molaire de l'oxygène exprimée en mg.
22400 : volume molaire exprimé en ml_{STPD}.

Cette étude en continu de $\dot{V}_{O_2}$ a été rendue nécessaire, d'une part pour étudier les effets d'une agitation passagère du poisson sur son métabolisme, et d'autre part pour argumenter une critique préalable de cette méthode de mesure en confinement de $\dot{V}_{O_2}$ de base.

Il peut être prévu en effet que le poisson va modifier sa consommation d'oxygène en fonction des conditions oxybiontiques. En premier lieu, l'appauvrissement de l'eau en oxygène oblige le poisson à hyperventiler pour couvrir ses besoins. Compte-tenu de la densité de l'eau - qui est 800 fois plus élevée que celle de l'air - l'hyperventilation doit accroître, plus encore que chez le Mammifère, la dépense énergétique des muscles ventilatoires. La mesure de $\dot{V}_{O_2}$ de base peut être aussi faussée, en second lieu, lorsque la concentration en oxygène de l'eau devient inférieure à une valeur critique, puisqu'il a été démontré chez de nombreuses espèces que l'hypoxie sévère stimule les voies métaboliques anaérobies et réduit ainsi l'absorption d'oxygène (SHELTON, 1970).

La courbe de décroissance de la concentration de l'eau en oxygène, qui est portée dans la figure 3, a été obtenue à 20°C, à partir d'une anguille de 50 grammes, calme, et placée dans une enceinte de 2,6 litres. Cette courbe présente une partie sensiblement linéaire pour des valeurs de Cw_{O_2} comprises entre 6 et 1,5 $ml \cdot l^{-1}$, bien qu'il apparaisse une accentuation de la pente (et donc un accroissement de $\dot{V}_{O_2}$), vraisemblablement en rapport avec l'hyperventilation. Pour des concentrations en oxygène inférieures à 1,5 $ml \cdot l^{-1}$, la courbe s'infléchit, ce qui traduit une baisse importante de $\dot{V}_{O_2}$.

Après considération de l'ensemble des courbes ainsi tracées, il ressort que l'infléchissement hypoxique apparaît dans tous les cas et quelle que soit la température. Par contre, l'accentuation de pente, entre 6 et 1,5 $ml \cdot l^{-1}$, qui a été interprétée comme la conséquence de l'hyperventilation, a souvent été masquée par le fait que les anguilles présentent un degré d'agitation décroissant au cours du séjour en confinement.

Les résultats ont conduit, sur le plan pratique, à ne retenir que les prélèvements effectués au cours de la partie linéaire de la courbe. Ainsi, les expériences aboutissant à des pressions partielles en oxygène trop faibles ont été exclues. Nous nous sommes imposé un niveau d'hypoxie à ne pas dépasser et ce seuil a été fixé à 100 torr.

A l'opposé de ces considérations physiologiques l'application du théorème des incertitudes relatives à l'équation :

$$\dot{V}_{O_2} = \frac{V\,(C_1 - C_2)}{t_2 - t_1}$$

incite à choisir un intervalle de temps $t_2 - t_1$ suffisamment long pour obtenir un affaiblissement de concentration $(C_1 - C_2)$ plus important et donc mesurable avec plus de précision (les précisions sur V et $t_2 - t_1$ sont bonnes et difficiles à améliorer, tandis que la précision sur $C_1 - C_2$ limite la précision sur $\dot{V}_{O_2}$).

Les considérations métrologiques et physiologiques peuvent être conciliées en choisissant l'intervalle $t_2 - t_1$ le plus grand possible sans toutefois atteindre le niveau d'hypoxie de 100 torr. Ceci est possible en adaptant le volume du bac au poids du poisson, conformément à l'exemple suivant :

Les courbes établies en continu ayant conduit à un ordre de grandeur de $\dot{V}_{O_2}$ d'anguille de 0,5 $ml_{STPD} \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ à 17°C, il est possible de calculer la consommation d'oxygène d'un poisson de masse M pendant une expé-

rience dont la durée prévue est par exemple de 3 heures (180 minutes) :

$$0{,}5 \cdot M \cdot 180 \text{ ml}_{STPD}.$$

Si ce poisson est placé dans un volume d'eau V dont la valeur initiale de P_{O_2} est de 150 torr, cette pression partielle sera de 100 torr au bout de 3 heures si $V (150 - 100) = 180 \cdot 0{,}5 \cdot M$,

α étant le coefficient de solubilité de l'oxygène dans l'eau ($\alpha = 0{,}079 \text{ ml} \cdot l^{-1} \cdot \text{torr}^{-1}$ pour l'eau douce à 17°C et sous 760 mm de mercure.

$$V \simeq 10 M, \text{ soit } \frac{V}{M} \simeq 10$$

Dans ce cas, pour obtenir des conditions de mesure satisfaisantes, la masse d'eau devra être au moins 10 fois supérieure à celle du poisson.

En fait, les expériences ont été effectuées sur des anguilles de 50 à 100 g placées dans des enceintes de 3 litres environ afin de garder une marge de sécurité en cas d'accroissement de $\dot{V}_{O_2}$ sous les effets des traitements étudiés. Ce volume des auquariums présente en outre l'avantage d'être compatible avec les dimensions des chambres hyperbares.

Les facteurs expérimentaux étant approximativement définis, les mesures de $\dot{V}_{O_2}$ de base ont été faites sur des poissons calmes, surveillés constamment à l'aide d'un dispositif de télévision afin d'exclure tout poisson qui a présenté une agitation anormale entre les instants t_1 et t_2.

V - TECHNIQUES D'ETUDE DES GAZ & DU pH DU SANG.

Les techniques d'étude de la ventilation et des échanges d'oxygène branchiaux étant opérationnelles, les mesures de la pression partielle d'oxygène dans le sang nous ont paru nécessaires pour préciser quelques mécanismes de la régulation de la ventilation. Ces techniques d'étude de Pa_{O_2} ont permis aussi la mesure d'autres variables du sang telles que la pression partielle de CO_2 et le pH.

Ces caractères sanguins ont été évalués soit à partir d'échantillons prélevés à l'aide de cathéters intravasculaires implantés de manière chronique, soit enregistrés en continu grâce à une circulation extracorporelle.

1/ Méthode des prélèvements.

De très nombreuses techniques de cathétérisme vasculaire ont été décrites chez le Poisson (SMITH & BELL, 1964, RANDALL & DON STEVENS, 1967, CHAN & Coll., 1967, GAREY, 1969, KIRSCH, 1972 ...).

Dans le présent travail, nous avons utilisé des cathéters souples de chlorure de polyvinyle étiré, remplis de liquide physiologique hépariné à 100 $UI.ml^{-1}$. En plus de leur souplesse, ces cathéters préconisés par KIRSCH (1972), présentent l'avantage d'être 4 à 10 fois moins perméables à l'oxygène que ceux de polyéthylène (LEBOVITZ, 1966, cité par GAREY, 1969).

L'implantation des cathéters a été effectuée sur des anguilles anesthésiées de plus de 300 grammes. Le cathétérisme classique de l'artère pneumogastrique au niveau du tronc coeliaque a permis le prélèvement du sang artériel hématosé; celui de la veine intestinale ou d'une veine cardinale postérieure, l'obtention du sang veineux.

Le sang est prélevé lentement dans des seringues siliconées et en dehors de tout contact avec l'air, puis introduit dans une cellule portant les électrodes thermostatées à la température du poisson (Radiometer DS-66014). Le volume d'échantillon nécessaire à la mesure de pH, P_{O_2} et P_{CO_2} est de 1 ml. Après analyse, ce sang peut être réinjecté à l'animal.

Les résultats sont lus sur une chaîne de mesure Radiometer (PH 27). Cet appareil ne permet pas de déterminer les pressions partielles de CO_2 inférieures à 10 torr. Compte-tenu des faibles taux normaux de CO_2 dans le sang des poissons (Table XXXIII), les seules mesures de P_{CO_2} qui ont pu être réalisées par cette méthode, sont celles qui concernent des poissons en hypercapnie.

2/ Mise au point d'une circulation extracorporelle.

A - DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE.

Sur des anguilles de plus de 300 grammes, l'artère pneumogastrique et la veine abdominale ont été cathétérisées de la même manière que précédemment. Une section spinale à l'arrière des nageoires pectorales, permet de prévenir toute agitation ultérieure du poisson en expérience.

Après quelques jours de récupération, les cathéters artériel et veineux ont été raccordés respectivement à l'entrée et à la sortie de la cellule porte-électrodes, thermostatée à la température du poisson et préalablement remplie de liquide physiologique hépariné. La propulsion du sang est assurée par la différence artério-veineuse de pression. Le débit de circulation dans la cellule est de l'ordre de 1 $ml \cdot mn^{-1}$.

Cette circulation extracorporelle, qui peut fonctionner pendant plusieurs jours, permet, soit de mesurer cycliquement deux ou trois variables (pH, Pa_{O_2}, Pa_{CO_2} au-dessus de 10 torr), soit d'enregistrer en continu l'une de ces grandeurs à l'aide d'un transcripteur potentiométrique.

Pour mesurer uniquement Pa_{O_2}, une cellule ne portant que l'électrode correspondante a été utilisée, ce qui permet de diminuer le volume du circuit extracorporel (cellule Radiometer D 616 de volume 70 µl).

Afin d'éviter la dilution du sang, le liquide physiologique contenu au départ par la cellule a pu être remplacé sans inconvénient par du sang prélevé sur d'autres anguilles sacrifiées. L'absence de trouble de transfusion confirme les observations de KIRSCH (1971).

L'ensemble du montage extracorporel apparaît dans la figure 4 .

B - CRITIQUE.

La mise en place d'un shunt artério-veineux et la rachiautomie constituent incontestablement des inconvénients graves par rapport à la technique des prélèvements. Le débit cardiaque des poissons étant de l'ordre de 15 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ (MOTT, 1957), le shunt représente au maximum 30 % du débit cardiaque d'une anguille de 300 grammes.

Cette technique présente en contre partie l'avantage d'être automatique et de permettre de suivre une donnée sanguine en continu. Bien que cette méthode permette de supprimer les erreurs accidentelles dûes au contact éventuel des échantillons et de l'air, il était nécessaire, préalablement à toute utilisation en routine, d'en connaître les points faibles. Si le blocage de la circulation est un incident facilement décelable, il est apparu au cours des premiers essais que Pa_{O_2} pouvait présenter des valeurs anormalement faibles malgré la circulation du sang dans la cellule. Cette anomalie était dûe à l'installation d'une couche de sang stagnant près de la membrane tandis que le sang circulait dans un courant limité et éloigné de l'électrode. Nous avons ainsi été amené à rechercher une position convenable de la cellule permettant un bon contact entre le sang circulant et la membrane et à utiliser parfois un dispositif d'agitation électromagnétique de la cellule.

Un inconvénient plus grave est basé sur le fait, bien connu en hémorhéologie, que les plaquettes sanguines ont tendance à tapisser la membrane de l'électrode et à entraver ainsi la diffusion de l'oxygène. Dans le but de limiter les conséquences de ce phénomène, nous avons procédé régulièrement à des périodes d'arrêt de la circulation extracorporelle avec rinçage de la cellule par du liquide physiologique.

Une critique d'ordre métrologique peut être avancée si l'on considère que la mesure se fait à la pression barométrique accrue de la pression sanguine tandis que l'étalonnage est réalisé sous la pression ambiante seule. Cette surpression introduit une erreur de l'ordre de 5 % qui semble pouvoir être négligée dans cette étude où seules les variations du phénomène étudié sont recherchées.

Compte-tenu des effets de la pression hydrostatique sur le fonctionnement des électrodes de mesure, les techniques d'étude des gaz du sang n'ont pu être mises en oeuvre qu'en conditions normobares.

VI - TECHNIQUES D'ETUDE DU FONCTIONNEMENT CARDIO-VASCULAIRE.

1/ Techniques électrocardiographiques.

A - TECHNIQUES ANTERIEURES.

Les premiers enregistrements de l'électrocardiogramme du poisson maintenu hors de l'eau ont été réalisés par ZWAARDEMAKER & NOYONS (1910), peu de temps après la mise en évidence de ce phénomène physiologique. De nombreux auteurs ont ensuite utilisé cette technique chez le Poisson : HOFFMANN (1911), BAKKER (1913), EIGER (1923), FREDERICQ (1927), KISCH (1948), OETS (1950), SERFATY & RAYNAUD (1956), OTIS & Coll. (1957), GAREY (1962), LABAT & SERFATY (1963), ROBERTS & Coll. (1973).... Il n'est pas dans notre propos d'analyser systématiquement l'ensemble de ces travaux et nous ne considérerons que les perfectionnements récents de ces techniques.

SERFATY & RAYNAUD (1956) ont préconisé une technique d'implantation chronique de deux électrodes au voisinage du coeur d'un poisson contenu mais immergé, permettant d'obtenir des différences de potentiel amples et peu parasitées, sans incision de la cavité thoracique.

Ce dernier procédé a été perfectionné par LABAT & SERFATY (1963), dans le but d'obtenir l'E.K.G. du poisson libre de ses déplacements dans l'aquarium. Les deux électrodes utilisées sont constituées de fil électrique souple dont une portion de 1 cm environ est dénudée. Chaque électrode est introduite sans incision à l'aide d'une aiguille par la face ventrale du poisson et sortie sur le flanc de manière à ce que la partie dénudée prenne place près du coeur. Cette technique présente les avantages d'une rapidité de mise en place des électrodes et d'une parfaite fiabilité pendant plusieurs mois.

Récemment, plusieurs essais de radiotransmission de l'E.K.G. de poisson d'eau douce ont été effectués avec succès par FRANK (1968), BANVILLE & Coll. (1969), NOMURA & Coll. (1969, 1972). Ces techniques, bien que présentant un fonctionnement limité dans le temps, offrent de grandes possibilités dans l'espace et s'avèrent prometteuses par les recherches écologiques.

La moins traumatisante des techniques d'électrocardiographie chez l'Anguille est dûe à YAMAMORI & Coll. (1971 a et b) qui ont capté des potentiels d'origine cardiaque par des électrodes extérieures au poisson. En revanche, les enregistrements obtenus de cette manière ne peuvent donner des informations quantitatives sur la morphologie et l'amplitude des déflections, en raison des déplacements inévitables du poisson par rapport aux électrodes. La fiabilité de ce procédé, qui a été récemment repris par ROMMEL (1973) ne nous a pas paru suffisante, notamment en conditions hyperbares où aucune intervention corrective sur le montage n'est possible.

Dans la partie préliminaire de ce travail, nous avons utilisé, pour tous les poissons, la technique de LABAT & SERFATY (1963) qui paraissait s'accorder au mieux à nos conditions expérimentales. Il est apparu néanmoins que les électrodes pouvaient déformer le coeur chez les poissons dont le corps est souple (Anguille, Congre). Nous avons donc réservé cette technique à l'exploration électrocardiographique des poissons à corps plus rigide, tels que la Carpe, la Truite, la Vieille,... et tenté de mettre au point une technique plus adaptée aux poissons anguilliformes.

B - MISE AU POINT D'UNE METHODE ADAPTEE AUX ANGUILLIFORMES.

a/ Description :

Cette technique est basée sur l'utilisation d'électrodes constituées d'une plaque carrée de métal mince, soudée à l'extrémité d'un fil électrique souple et gainé permettant le branchement à l'entrée de l'amplificateur. La taille des plaques est fonction de la dimension du poisson (carré de 3 mm de côté pour une anguille de 100 grammes ; de 1 cm de côté pour un congre de 4 kg). Nous avions choisi au départ des plaques d'argent chloruré (BELAUD & Coll. 1971), mais il s'est avéré que les alliages à base de cuivre donnaient des résultats satisfaisants. Le fil électrique entre en contact de l'électrode au centre de cette dernière et de manière perpendiculaire. La plaque métallique pourra ainsi constituer une buttée lorsqu'elle sera en place sur le poisson.

La mise en place des électrodes se fait sous anesthésie après une incision longitudinale de la peau et des muscles qui ferment ventralement la cavité péricardique. La dimension de l'incision dépasse légèrement la taille de l'électrode. Le péricarde est séparé de la couche musculaire de part et d'autre de la base du coeur, le fil électrique de chaque

électrode est extériorisé latéralement à travers les muscles et la peau et tiré de manière que la plaque métallique vienne se loger entre le péricarde et la cavité thoracique. Afin de standardiser approximativement la dérivation, les électrodes ont été placées symétriquement à la base du coeur. L'incision est suturée et étanchéifiée à l'aide d'une colle histologique. Les fils sortant de chaque flanc du poisson sont noués sur le dos de l'animal et fixés à la peau par une suture, dans le but d'éviter la déformation de la cavité thoracique par les électrodes lorsque le poisson tire sur ses fils au cours de ses déplacements.

Les enregistrements sont effectués après amplification, soit sur papier (Enregistreurs Racia), soit sur bande magnétique (Schlumberger EPI 2). L'élimination du parasitage à 50 Hertz par le secteur nécessite l'installation d'une électrode de référence immergée dans l'aquarium.

Les bandes passantes d'amplification couramment utilisées en électrocardiographie humaine (constante de temps de 2 secondes) ne permettent pas d'éliminer les composantes de basse fréquence introduites par les mouvements operculaires du poisson. Pour éliminer ces oscillations de la ligne de base de l'enregistrement, nous avons, lorsque cela était possible, réduit la constante de temps à 0,03 seconde.

b/ Critique :

Ce procédé nous a paru suffisamment fiable en conditions normobares et hyperbares puisque les électrodes restent couramment fonctionnelles pendant plusieurs semaines.

En raison de la position précordiale des électrodes, et de leur surface importante (ce qui diminue l'impédance de la source), l'amplitude des potentiels électrocardiographiques est plus importante que dans le cas des techniques antérieures (0,5 mV pour le complexe QRS). Il est donc possible d'utiliser des gains d'amplification moins importants et donc d'obtenir des tracés moins entachés par le bruit de fond de l'appareillage.

Cette technique, telle qu'elle a été décrite permet l'étude quantitative de la fréquence cardiaque, mais la faible constante de temps utilisée (0,03 seconde) déforme les ondes lentes du tracé. La figure 30 représente le même enregistrement électrocardiographique réalisé avec diverses constantes de temps et fait apparaître les déformations liées aux filtres. En conséquence, toute modification morphologique du tracé E.K.G. qui pourrait être observée au cours de ce travail, devrait être systématiquement vérifiée en utilisant une constante de temps supérieure, voire infinie.

Bien que présentant l'inconvénient de nécessiter l'incision du poisson, cette technique d'implantation d'électrodes présente néanmoins l'avantage du contrôle visuel de la position de celles-ci par rapport au coeur, ce qui permet de reproduire approximativement la même dérivation.

c/ Exploitation des tracés :

Les enregistrements sur papier ont permis de compter les fréquences cardiaques dans diverses conditions expérimentales. Selon le cas, les mesures ont porté soit sur la fréquence instantanée soit sur la fréquence moyenne calculée sur plusieurs minutes.

Dans quelques cas, la morphologie des tracés a fait l'objet d'une étude. Pour l'étude des variations cycle par cycle, les enregistrements ont pu être effectués sur papier défilant à grande vitesse ou sur bande magnétique afin de pouvoir les restituer au ralenti.

2/ Technique de mesure de la force contractile.

Le mécanogramme de l'oreillette ou du ventricule a pu être enregistré sur le coeur exposé de congre ou sur coeur perfusé. L'appareillage est constitué d'une lame souple en fer à cheval équipée de jauges de contrainte. Un ensemble électronique Racia PM 70 J permet de traduire en différence de potentiel enregistrable, la force exercée sur le capteur par l'organe contractile. L'ensemble a été étalonné à l'aide de masses connues.

3/ Techniques d'évaluation du débit cardiaque.

Le débit cardiaque du Poisson a fait l'objet de plusieurs essais de détermination successifs.

Les premières mesures de HART (1943, 1945) ont été effectuées par ligature à l'entrée et à la sortie du ventricule rempli de sang puis par pesée du contenu. Ce volume ventriculaire permet ensuite de calculer le débit cardiaque en le multipliant par la fréquence des contractions. Cette technique a été critiquée à maintes reprises, tout comme celle de BURGER & BRADLEY (1951) qui a consisté à recueillir directement le sang au niveau de l'aorte ventrale sectionnée de l'Aiguillat *Squalus acanthias*.

L'application du principe de Fick à la détermination du débit cardiaque moyen a fourni des valeurs plus précises chez un Cottidé *Myoxocephalus scorpius*

(GOLDSTEIN & Coll., 1964), chez la grande Roussette *Scyliorhinus stellaris* (BAUMGARTEN - SCHULMANN & PIIPER, 1968), chez le Requin *Squalus sucklei* (LENFANT & JOHANSEN, 1966 ; HANSON, 1967), chez la Carpe *Cyprinus carpio* (GAREY, 1970) et chez la Truite *Salmo gairdneri* (HOLETON & RANDALL, 1967).

Une étude du débit cardiaque de l'Aiguillat *Squalus acanthias*, basée sur la méthode de dilution des colorants, a été développée par MURDAUGH & Coll. (1965). Les résultats sont en accord avec ceux de BURGER & BRADLEY (1951).

Les méthodes de mesure électromagnétique du débit cardiaque ont été introduites par JOHANSEN (1962) chez la Morue *Gadus morhua* et reprises chez les élasmobranches par JOHANSEN & Coll. (1966) et HANSON (1967). Récemment, JONES & Coll. (1974) ont pu enregistrer par ces techniques de débitmétrie électromagnétique à la fois le débit aortique ventral et le débit aortique dorsal sur la Morue *(Gadus morhua)* anesthésiée. Ces méthodes permettent l'enregistrement en continu du débit sanguin instantané. Par intégration des enregistrements, il est possible de connaître le débit moyen.

Le débit cardiaque étant une donnée physiologique fondamentale, nous nous sommes efforcé à mettre en oeuvre une de ces techniques.

Les techniques électromagnétiques sont les plus attirantes, puisqu'elles fournissent une mesure en continu et en temps réel, à partir de poissons non immobilisés. Une série d'essais a donc été entreprise à l'aide d'un débitmètre électromagnétique Biotronex, équipé d'un capteur périvasculaire de diamètre intérieur 1 mm. Les expériences ont été réalisées sur l'aorte ventrale de Congre ou de grosse Anguille (300 g). Il ressort de cette série d'essais que, l'aorte ventrale des poissons étant placée au niveau de la musculature operculaire, les mouvements ventilatoires peuvent modifier constamment la position relative du capteur par rapport au vaisseau, ce qui entraîne des déplacements accidentels de la ligne de référence des enregistrements. Tout mouvement du poisson peut également entraîner des perturbations surajoutées sur l'enregistrement.

En conséquence, le débitmètre électromagnétique ne peut être opérationnel de manière chronique sur un poisson non immobilisé. Cette technique n'a donc pu être utilisée dans de bonnes conditions que sur des poissons immobilisés par une section spinale ou sur des préparations exposées.

Sur coeur perfusé, la validité de cette technique a pu être contrôlée par mesure directe du débit de la sortie de l'aorte ventrale. Même dans ces applications restreintes, la technique de débitmétrie électromagnétique ne permet pas une mesure absolue précise et seules les variations par rapport à un tracé témoin nous paraissent devoir être retenues dans l'état actuel d'évolution de cette technique.

Devant ces difficultés de mise en oeuvre des techniques électromagnétiques, nous avons tenté de mettre au point des prothèses aortiques de polyéthylène munies d'une résistance chauffante et de thermocouples destinés à mesurer la dilution thermique lorsque le sang traverse ce système. L'inconvénient majeur qui nous a fait renoncer à ce procédé tient au fait que cette prothèse est souvent le siège de troubles circulatoires thrombo-emboliques malgré les traitements du poisson par l'héparine.

Devant l'insuccès des techniques de mesure en continu, nous avons dû renoncer à l'étude systématique du débit cardiaque d'Anguille.

Pour connaître cependant l'ordre de grandeur du débit cardiaque moyen de ce poisson, quelques déterminations ont été effectuées par la méthode de dilution d'un colorant. Le bleu Evans a été injecté dans le sinus veineux à l'aide d'un cathéter placé dans une veine cardinale postérieure et les échantillons ont été recueillis grâce à un cathéter implanté dans l'artère pneumogastrique. Ces déterminations ont pu être effectuées, uniquement en conditions normobares , sur des anguilles d'un poids moyen de 300 grammes, et rachiautomisées . Compte-tenu de l'intensité des réactions cardio-inhibitrices vagales du Poisson à toute perturbation, un contrôle électrocardiographique a été effectué simultanément aux opérations d'injection et de prélèvement.

4/ Techniques d'étude de la pression sanguine.

A - CHOIX DES TECHNIQUES.

Les techniques de mesure de la pression sanguine applicables au Poisson sont basées sur des méthodes sanglantes. Ces procédés sont donc étroitement dépendants des techniques de cathétérisme.

La pression artérielle d'anguille a pu être étudiée par CHAN & Coll. (1969), à partir du cathétérisme classique de l'artère pneumogastrique, après incision ventrale et dissection du vaisseau.

Il a été décrit des techniques de cathétérisme de l'aorte dorsale qui ne nécessitent aucune incision de la cavité abdominale et qui maintiennent l'écoulement sanguin dans le vaisseau étudié. L'introduction du cathéter, terminé par une aiguille, se fait à travers le plafond buccal par piqûre de la paroi du vaisseau (CONTE & Coll., 1963 ; SMITH & BELL, 1964 ; HOLETON & RANDALL, 1967). Plus récemment, GAREY (1969) a proposé une méthode d'implantation d'un cathéter fin dans l'aorte dorsale de la Carpe.

Après quelques essais, le cathétérisme sans incision de l'aorte dorsale d'Anguille ne nous a pas paru facilement réalisable. L'étude de la pression sanguine du compartiment postbranchial a donc été réalisée par cathétérisme classique de l'artère pneumogastrique au nîveau du tronc coeliaque. Des cathéters veineux ont été placés soit dans une veine cardinale postérieure, soit dans la veine intestinale.

Il est parfois nécessaire d'explorer la pression sanguine entre le coeur et les branchies où le sang est entièrement canalisé par l'aorte ventrale. Ces mesures doivent être réalisées sans arrêter la circulation, par une dérivation branchée sur l'aorte ventrale.

Les premiers essais d'interposition d'une dérivation en T sur le trajet de l'aorte ventrale du Congre ont permis de réaliser des enregistrements en continu de la pression aortique ventrale (BELAUD & PEYRAUD, 1971 b). Nous avions alors souligné les difficultés de mise en oeuvre de cette méthode.

Ces difficultés nous avaient conduits à réaliser un capteur à magnétorésistances permettant d'enregistrer les variations de pression artérielle par un capteur péri-aortique installé de manière non sanglante et sensible aux déformations de l'aorte (BELAUD & PEYRAUD, 1971b). Malgré quelques résultats encourageants, cette méthode ne pouvait convenir à l'expérimentation projetée, d'une part car elle ne permet pas la mesure quantitative, et d'autre part en raison des variations possibles de l'élasticité de la paroi artérielle qui peuvent changer les caractéristiques du capteur.

La résolution de ce problème a progressé grâce à la technique proposée par KIRSCH (1971). Dans le but de recueillir du sang aortique ventral, cet auteur préconise l'introduction directe à travers la paroi du vaisseau d'un cathéter fin de chlorure de polyvinyle étiré, guidé par une aiguille de soutien qui est enlevée ensuite. Le clampage du vaisseau ne dure pas plus de une minute. La colle histologique permet d'étanchéifier

parfaitement le point d'implantation. L'extrémité du cathéter a été préalablement crépinée pour que le placage possible de son extrémité contre la paroi du vaisseau n'empêche pas la transmission de la pression.

Les mesures ont été effectuées à l'aide de capteurs Statham P23db, reliés à des montages électroniques (Racia PM 70J) fournissant une tension, proportionnelle à la pression appliquée au capteur, qui peut être enregistrée sur polygraphe ou sur enregistreur magnétique.

B - CRITIQUE & CHAMP D'APPLICATION.

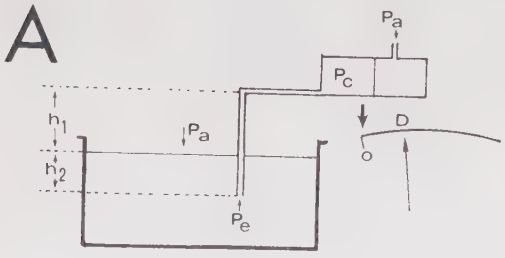
Les manomètres électroniques présentent une inertie négligeable par rapport aux systèmes de transcription mécanique précédemment utilisés chez le Poisson (SCHOENLEIN & WILLEN, 1894 ; GREENE, 1904 ; LYON, 1926 ; HART, 1945 ; MOTT, 1951 ; ...). Le déplacement de liquide dans le cathéter étant moins important qu'avec les méthodes mécaniques, les performances des capteurs électroniques sont supérieures à condition que le cathéter ne devienne pas l'élément limitant du temps de réponse. Il est donc nécessaire d'utiliser des cathéters courts (30 cm environ) de diamètre le plus grand possible et rigoureusement remplis de liquide physiologique hépariné, pour pouvoir profiter des performances des capteurs électroniques. Ainsi, les techniques de cathétérisme classique donnent une meilleure qualité d'enregistrement car elles permettent d'installer des cathéters de plus gros calibre que les méthodes de cathétérisme sans ligature.

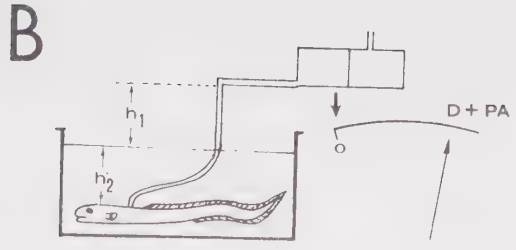
Avant d'effectuer les mesures de pression artérielle selon ces techniques, il est nécessaire de considérer quelques remarques d'ordre métrologique. Dans le sang circulant, la pression sanguine est égale à la somme d'une composante statique (ou pression hydrostatique) et d'une composante dynamique qui dépend de la vitesse du sang, de la section et de l'orientation du cathéter. Seule la composante statique doit être mesurée. Dans l'hypothèse selon laquelle l'écoulement du sang serait laminaire dans l'aorte ventrale, seuls les cathéters qui présentent à leur extrémité implantée une surface de contact avec le sang rigoureusement parallèle à la trajectoire des éléments sanguins donneront une mesure indépendante de la dynamique du sang. Cette condition est approximativement réalisée dans le cas du cathétérisme classique de l'artère pneumogastrique et dans la mesure où ce vaisseau est issu perpendiculairement de l'aorte dorsale. Par contre, dans le cas du cathétérisme aortique ventral effectué selon la méthode de KIRSCH (1971), la pression mesurée est égale à la pression hydrostatique

diminuée ou accrue d'une pression dynamique selon que l'extrémité du cathéter est dirigé vers l'aval ou vers l'amont. De plus, la position flottante de l'extrémité de ce cathéter souple entraîne des modifications de la composante dynamique. Après mesure sur un modèle hydrodynamique reproduisant à la même vitesse l'écoulement sanguin, il est apparu que cette composante dynamique de la pression n'excède pas 2 cm d'eau, ce qui a permis de la négliger dans le cadre de ce travail ou seules les variations importantes de pression sanguine ont été recherchées.

L'animal étant laissé libre de ses déplacements dans l'aquarium, il était nécessaire de vérifier que les changements de niveau du poisson dans l'aquarium étaient sans répercussion sur l'exactitude des mesures.

Soit le montage constitué par un aquarium contenant un poisson appareillé d'un cathéter implanté dans un vaisseau sanguin et par un capteur électronique C placé en un point fixe par rapport à la surface de l'eau de l'aquarium (schéma ci-contre). Deux cas vont être successivement envisagés :





1er cas : (A sur le schéma)
Le capteur est relié à un tube rempli d'eau et dont l'autre extrémité est immergée en un point quelconque de l'aquarium. La pression P_e qui s'applique à l'extrémité du cathéter est égale à la somme de la pression ambiante P_a et de la pression exercée par la colonne d'eau de hauteur h_2. Si $\overline{w}$ désigne le poids spécifique de l'eau, la pression transmise au capteur (P_c) est égale à P_e diminuée de la pression exercée par la colonne $(h_1 + h_2)\ \overline{w}$:

$$P_c = P_e - (h_1 + h_2)\ \overline{w}$$

avec $P_e = P_a + h_2\ \overline{w}$

d'où $P_c = P_a - h_1\ \overline{w}$

Le manomètre étant muni d'un compartiment différentiel où règne la pression ambiante P_a, il fournira un signal proportionnel à $P_c - P_a$, soit à $- h_1 \overline{w}$. La déviation enregistrée D sera donc indépendante de la profondeur d'immersion du cathéter dans l'aquarium et ne dépendra que de la dénivellation entre la surface de l'eau et le plan horizontal du capteur. Cette dénivellation sera maintenue constante pendant toute l'expérience afin que D constitue une déviation de référence. En pratique, il est possible de réaliser $D = 0$, soit en plaçant le capteur dans le plan de la surface de l'eau, soit, pour une position relative quelconque du capteur, en ajustant le zéro électrique de l'appareillage.

2ème cas : (B sur le schéma)

Le cathéter est connecté au vaisseau sanguin exploré. La pression à l'extrémité du cathéter P_e est augmentée de la pression sanguine P_S qui représente la pression effectivement développée par le coeur et les parois du vaisseau.

$$P_e = P_a + h'_2 \overline{w} + P_S$$

Au niveau du capteur, la pression P_c est égale à

$$P_c = P_e - (h_1 + h'_2) \overline{w} = P_a + P_S - h_1 \overline{w}$$

La déviation de l'enregistreur est proportionnelle à $P_c - P_a$ (capteur différentiel), c'est-à-dire à $P_S - h_1 \overline{w}$

La nouvelle déviation est donc égale à D (proportionnelle à $- h_1 \overline{w}$) additionnée à une déviation supplémentaire proportionnelle à la pression sanguine. Au cas où le règlage initial est tel que $D = 0$, la déviation obtenue représente exactement la pression sanguine, et quelle que soit la position du poisson dans l'aquarium.

Les considérations élémentaires montrent que cette technique peut être utilisée en conditions hyperbares pourvu que le capteur électronique différentiel soit placé dans le caisson et que la pression ambiante se transmette intégralement à l'aquarium renfermant le poisson.

5/ Techniques mises en oeuvre sur préparation perfusée ou exposée.

A - TECHNIQUES DE PERFUSION.

Certains aspects du fonctionnement cardiovasculaire ont été plus aisément étudiés sur des organes perfusés.

a/ Perfusion du coeur: (BELAUD & Coll., 1969)

Les expériences ont été effectuées sur le coeur de Congre et d'Anguille.

A l'entrée du coeur, le sinus veineux reçoit,en position médiane le sang provenant du foie et,de part et d'autre, les deux conduits de Cuvier formés chacun par le regroupement de plusieurs veines. A la sortie du coeur, la totalité du sang s'engage dans l'aorte ventrale. Le sinus veineux ayant, chez les Anguilliformes, des propriétés d'automatisme et des propriétés contractiles (Von SKRAMLIK, 1935), il nous a paru exclu de cathétériser cette cavité cardiaque pour éviter que la canule n'en perturbe le fonctionnement. Sur des poissons anesthésiés, le cathéter d'entrée de la perfusion a donc été mis en place dans une veine cardinale postérieure et les grosses veines ont été ligaturées. Le cathéter de sortie a été placé dans l'aorte ventrale par cathétérisme classique.

La composition du liquide de perfusion utilisé est indiquée dans la table I . Ce liquide physiologique a été oxygéné par bullage d'air dans le récipient de réserve.

En raison vraisemblablement de l'aspect tourmenté de la paroi interne de l'oreillette et du ventricule, qui permet une grande surface de contact avec le liquide de perfusion, il n'a pas été nécessaire de perfuser les vaisseaux coronaires. Dans ces conditions, et à 12°C, la préparation peut fonctionner plus de 12 heures, le ventricule cessant le premier de battre.

La perfusion a été réalisée à pression constante contrôlée à l'entrée du coeur par un manomètre à liquide physiologique placé en dérivation sur la canule. La dénivellation entre le récipient de réserve de liquide de perfusion et le coeur a été réglée à l'aide d'un support à crémaillère de manière que la pression à l'entrée du coeur n'excède pas 4 cm d'eau. Cette valeur a été fixée au préalable après des mesures de la pression sanguine veineuse chez le Congre ou l'Anguille qui aboutissent à des valeurs comprises entre 0 et 5 cm d'eau.

b/ Perfusion des branchies : (BELAUD & Coll., 1971 b)

Les branchies de Congre ou de Carpe ont été perfusées à l'aide d'un liquide physiologique adapté à l'espèce (table I). La canule d'entrée a été placée dans l'aorte ventrale ; l'évacuation du liquide de perfusion a été assurée soit par section de la base dorsale des arcs branchiaux, soit par cathétérisme de l'aorte dorsale. Cette méthode s'apparente à celle qui a été utilisée pour perfuser la tête d'un poisson par BINET (1927).

Pour les perfusions à pression constante (de l'ordre de 50 cm d'eau, ce qui représente la pression sanguine moyenne dans l'aorte ventrale du Poisson), le débit de la perfusion a été mesuré à l'aide d'un goutte à goutte étalonné, interposé sur le trajet du cathéter. Un système électronique de détection des gouttes, spécialement construit à cet effet, a permis l'enregistrement sur bandes de papier.

Dans le but de reproduire les conditions hémodynamiques naturelles, le système branchial a parfois été perfusé à débit pulsé constant, grâce à une pompe Filamatic (modèle AB). Dans ce cas, une dérivation placée sur la canule a permis d'évaluer la pression du liquide à l'entrée des branchies.

Pour toutes les expériences de branchies perfusées, la préparation a reçu une double oxygénation : par le liquide physiologique d'une part et par une circulation d'eau aérée sur les branchies d'autre part.

B - TECHNIQUES DE MESURE DES VARIABLES PHYSIOLOGIQUES EN PERFUSION.

Contrairement aux branchies perfusées où seules des mesures simples de pression ou de débit ont été effectuées, le coeur perfusé se prête à des investigations multiples.

L'E.K.G. a pu être enregistré à partir d'électrodes, soit posées, soit enfoncées dans la masse musculaire péricardiaque.

Il a été possible d'explorer l'hémodynamique cardiaque en perfusion. Les mesures de pression dans les diverses cavités ont été réalisées à l'aide de manomètres électroniques et de cathéters souples introduits dans les cavités cardiaques soit par implantation à travers leur paroi, soit par introduction à partir d'une veine. Les mesures du débit moyen ont été effectuées en prélevant directement le liquide de sortie dans un récipient jaugé. Le débit instantané a pu être enregistré par la technique de débitmétrie électromagnétique.

Les enregistrements ont été effectués soit directement sur un polygraphe, soit par l'intermédiaire d'un enregistreur sur bandes magnétiques qui permet en outre un traitement analogique ultérieur.

Ce traitement a essentiellement consisté à appliquer les enregistrements de pression à l'entrée d'un circuit dérivateur composé d'une résistance de 22 KΩ et d'une capacité de 1 µF (constante de temps: $R \cdot C = 0{,}022$ seconde) qui fournit, aux bornes de la résistance, un signal de sortie approché de la dérivée de la tension à étudier. Cette opération

permet de mieux distinguer les changements de pente des tracés de pression et de préciser l'instant de fermeture ou d'ouverture des valvules cardiaques.

Des recherches pharmacologiques ont pu être effectuées, tant sur coeur perfusé que sur branchies perfusées, soit par injection rapide (10 secondes) des substances à étudier dans le circuit de perfusion, soit par perfusion lente effectuée par une pompe (Perfusor IIb Braun).

Les stimulations vagales ont été effectuées, après dissection du nerf vague près de l'émergence bulbaire, à l'aide d'un neurostimulateur Racia TP 2S.

C - TECHNIQUES SUR PREPARATION EXPOSEE.

En dehors de la mesure directe du débit cardiaque, les techniques précédentes ont pu être opérationnelles sur des poissons (congres ou anguilles) immobilisés par une section spinale et où le coeur a été exposé.

Dans ces cas, les poissons doivent être placés de manière à ce qu'ils puissent, soit ventiler normalement, soit recevoir une circulation artificielle d'eau sur les branchies.

VII - TECHNIQUES D'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE.

Bien que la disposition longitudinale des vésicules encéphaliques du Poisson permette une approche à première vue plus aisée de leur activité électrique, très peu de travaux d'électroencéphalographie ont été effectués sur cet animal.

1/ Techniques antérieures.

Les premières études sont dues à ADRIAN & BUYTENDIJK (1931). Ces auteurs ont enregistré l'activité électrique du cerveau isolé de Poisson rouge. Par la suite, quelques recherches électroencéphalographiques systématiques, effectuées par ENGER (1957) sur la Morue, par SCHADÉ (1959) sur le Poisson rouge et par SCHADÉ & WEILER (1959) sur la Rousset-te, ont permis de mettre en évidence une activité électrique caractéristique de chaque vésicule de l'encéphale (télencéphale, toit optique, cervelet et bulbe). A notre connaissance, il n'existe pas d'étude systématique de l'E.E.G. d'Anguille.

Plus récemment, les techniques électroencéphalographiques ont été réservées à l'étude des cycles veille-sommeil (PEYRETHON & DUSAN-PEYRETHON, 1967) et aux recherches sur le fonctionnement des organes des sens (HARA & Coll., 1965 ; HARA & GORBMAN, 1967 ; HODGSON & Coll., 1967..). Les études électroencéphalographiques ont été progressivement axées sur l'analyse des potentiels évoqués, en particulier des voies visuelles (BUSER, 1949, 1955 ; BUSER & DUSSARDIER, 1953 ; BUSER & SCHERRER, 1950 ; VANEGAS & Coll., 1971 a et b) ou des voies auditives (ENGER, 1963, ENGER & ANDERSEN, 1967 ...).

En raison des difficultés techniques introduites par le milieu aquatique, les enregistrements électroencéphalographiques ont souvent été réalisés sur des poissons dont la tête avait été émergée. Seul, ENGER (1957) a présenté des enregistrements effectués à partir de poissons pouvant évoluer librement dans leur milieu naturel.

Les travaux de ENGER (1957), SCHADÉ (1959), SCHADÉ & WEILER (1959) ont été effectués après implantation d'électrodes au contact même des vésicules encéphaliques, dans le but de recueillir des potentiels les plus amples possible. Cette opération ne peut donc se faire sans lésion des méninges et épanchement du liquide céphalo-rachidien.

Nous nous sommes proposé de mettre au point, chez l'Anguille, une technique d'implantation chronique d'électrodes encéphalographiques. Nous nous sommes efforcé de capter les potentiels de l'encéphale sans lésion des méninges, afin de limiter au maximum le traumatisme expérimental. Nous nous sommes également fixé, comme charge initiale, la possibilité d'enregistrement de l'E.E.G. sans contention ni immobilisation de l'anguille.

2/ Technique mise au point sur l'Anguille.

A - ELECTRODES.

Par analogie avec les techniques électroencéphalographiques courantes, une série d'essais a été entreprise avec des électrodes en argent chloruré qui n'ont pas donné satisfaction en raison de l'importance de leur bruit de fond, par rapport à l'amplitude du signal étudié.

Par la suite, il a été retenu des électrodes moins polarisables, fabriquées à partir d'un fil de platine de 0,5 mm de diamètre. Des segments de platine de 1 cm ont été courbés à angle droit en leur milieu. Une extrémité a été soudée à un fil électrique souple. La soudure et le fil de platine ont été isolés par une mince couche d'araldite, à l'exception de l'extrêmité libre qui a été arrondie et qui constitue l'électrode réceptrice.

B - IMPLANTATION.

Après anesthésie de l'anguille, choisie de poids compris entre 100 et 150 g, une incision longitudinale médiane du tégument et de la couche musculaire permet de mettre à nu la paroi osseuse cranienne. Aux points d'implantation choisis, la voûte osseuse est percée à l'aide d'un foret de 0,5 mm, suffisamment court pour éviter la lésion des méninges et l'épanchement du liquide céphalo-rachidien.

L'extrémité non isolée de l'électrode est placée au contact des méninges. Lorsque toutes les électrodes sont ainsi disposées dans leur logement respectif, une goutte de colle histologique permet de les rendre solidaires du plan osseux et de parfaire leur isolement électrique. La plaie opératoire est suturée puis étanchéifiée à la colle histologique.

C - CHOIX DES DERIVATIONS.

Les enregistrements ont été effectués aux niveaux des lobes olfactifs,du télencéphale, du toit optique et du cervelet. Ces vésicules apparaissent dans le cliché de la figure 5 . Le bulbe est recouvert par le cervelet, il est inaccessible aux électrodes placées sur les méninges (Figure 5).

Dans chaque cas, deux électrodes actives ont été placées symétriquement par rapport à l'axe longitudinal du poisson et à l'aplomb de la vésicule à explorer. Une électrode de référence a été placée sur l'axe longitudinal et à l'avant des lobes olfactifs. Ces trois électrodes permettent de réaliser une dérivation bipolaire. Chaque anguille n'a été équipée que pour une seule dérivation bipolaire.

La détermination de la position de chaque vésicule encéphalique par rapport aux repères externes a été réalisée préalablement sur des animaux sacrifiés. Parfois, il est possible d'apercevoir le toit optique et le cervelet à la faveur de la transparence de la voûte osseuse et des méninges.

Dans tous les cas, il a été procédé à la vérification post-mortem du positionnement des électrodes.

D - ENREGISTREMENT.

Les enregistrements sur papier ont été réalisés par un électroencéphalographe Beckmann CE, muni d'amplificateurs d'impédance d'entrée 25 MΩ et de bande passante réglée de 5,4 à 50 Hz (constante de temps : 0,03 secondes, filtre : 50 Hz). Le système mécanique de transcription sur papier peut suivre à des fréquences supérieures à 50 Hz.

L'électroencéphalographe est muni d'un dispositif de contrôle de la résistance entre les électrodes,qui est de l'ordre de 12 KΩ .

Le bruit de fond de cet appareillage est garanti inférieur à 3 µV lorsque l'impédance de la source n'excède pas 20 KΩ.

Afin de profiter au maximum des performances de l'appareil, il a été indispensable de réaliser une connexion courte entre le poisson et le premier étage d'amplification placé dans une boîte têtière éloignée du polygraphe. Ceci est aisément réalisable en conditions normobares où la boîte têtière peut être placée près du poisson. En conditions hyperbares, par contre, il a été nécessaire de modifier les installations afin de pouvoir relier les électrodes à l'électroencéphalographe dès l'émergence des câbles à l'extérieur du caisson et au niveau du passage étanche.

Chaque voie d'amplification de l'électroencéphalographe fournit un signal permettant l'enregistrement sur bande magnétique (Schlumberger EPI 2) et donc l'analyse analogique ultérieure.

E - INTERPRETATION & ANALYSE DES TRACES.

Avant d'analyser les enregistrements, il était indispensable de discuter la spécificité des différences de potentiel enregistrées et de rechercher tous les phénomènes électriques susceptibles de se superposer aux potentiels électroencéphalographiques.

La bande passante des amplificateurs (5,4 à 50 Hz) permet a priori d'exclure de l'enregistrement les différences de potentiel liées aux mouvements ventilatoires,dont la fréquence est inférieure à 1 Hz. L'expérience a permis de vérifier cette prévision dans la majorité des cas. Sur quelques enregistrements et en particulier dans les conditions d'environnement qui provoquent une hyperventilation (échauffement, hypoxie, pression), il peut subsister néanmoins des oscillations de la ligne de base du tracé,synchrones de l'activité ventilatoire. Dans ces cas, les différences de potentiel lentes qui ne sont pas affaiblies en totalité en raison de l'imperfection des filtres, doivent être exclues de l'interprétation, d'autant plus qu'elles apparaissent sur toutes les dérivations.

Les mêmes considérations peuvent être reprises en ce qui concerne les mouvements natatoires du poisson . Dans la plupart des cas, les poissons sont immobiles pendant les expériences. A côté de ces états de quiétude, l'Anguille peut présenter des phases d'agitation exceptionnelles dont les répercussions sur le tracé E.E.G. seront étudiées et di[illegible]

L'interprétation des tracés E.E.G. ne peut être convenablement menée sans la surveillance continue des mouvements du poisson dans l'aquarium. L'utilisation d'un circuit fermé de télévision a permis d'assurer cette surveillance sans la présence de l'expérimentateur à proximité.

Une autre source de perturbation possible des tracés E.E.G. doit être envisagée : les électrodes ne captent-elles pas l'activité électromyographique, en particulier des muscles de la ventilation ? Deux faits suggèrent une réponse négative : d'une part les signaux électromyographiques présentent des fréquences supérieures à 50 Hz qui seraient exclues par les filtres de l'électroencéphalographe,et d'autre part l'isolement des électrodes par l'araldite puis par la colle histologique ne permet aucun contact entre les électrodes et les muscles qui les recouvrent.

L'amplitude des potentiels enregistrés selon cette méthode est de l'ordre de 3 à 10 μV, c'est-à-dire supérieure au bruit de fond maximal du montage. De très nombreux contrôles, effectués sur des poissons appareillés morts, confirment le faible niveau du bruit de fond et donc la spécificité des potentiels enregistrés avant la mort de ces poissons. Ainsi, la qualité des électrodes et les performances de l'électronique permettent l'enregistrement des différences de potentiel engendrées par les vésicules encéphaliques à partir d'électrodes placées au dessus des méninges laissées intactes.

L'éloignement des électrodes par rapport au cerveau, qui est plus important que dans les techniques antérieures, entraîne une baisse du pouvoir de résolution des électrodes. Les potentiels captés doivent donc être considérés comme représentatifs de l'activité globale d'une zone encéphalique étendue.

L'interprétation des tracés a porté sur l'amplitude, la fréquence et la morphologie générale de l'activité électrique spontanée.

Cette analyse a été facilitée par l'utilisation d'un analyseur de fréquences Spectrovar IV II TR Alvar comprenant quatre filtres accordés sur les bandes passantes 0,5 - 3 Hz ; 4 - 7 Hz ; 8 - 12 Hz et 14 - 30 Hz. Ces filtres permettent de trier les fréquences correspondantes à partir du signal électroencéphalographique capté et enregistré sur bande magnétique. La bande 0,5 - 3 Hz se situe hors de la bande passante de l'appareillage.

F - ETUDE DES REPONSES EVOQUEES.

a / Techniques :

Les études de l'activité spontanée des vésicules encéphaliques ont été complétées par celles des potentiels évoqués par les flashes lumineux et par le bruit.

Les flashes ont été fournis par un stimulateur ECEM type S_5 dont la lanterne était posée sur l'aquarium. L'éclairement lumineux est de 2 000 Lux à 2 mm de la lanterne.

Au cours de ces expériences, les anguilles ont été maintenues dans une salle obscure.Le stimulateur fournit un signal électrique simultané du signal optique, ce qui a permis de déclencher le balayage d'un oscilloscope et de photographier la réponse électroencéphalographique évoquée ; (oscilloscope CRC OCT 467, caméra polaroïd oscillophot M4). Le stimulateur peut fournir un flash de durée 10 ms, simple ou double (avec séparation réglable), unique ou répété à des fréquences ajustables entre 0,5 et 100 éclair par seconde. La lanterne fournit des éclairs rouges, ce qui nous a paru correct pour cette étude, compte-tenu que la sensibilité du Poisson à ces longueurs d'onde a été établie (PEYRAUD, 1965).

En raison de la complexité de la propagation du son dans un aquarium et de l'originalité de l'audition chez le Poisson, les stimulations auditives ont été obtenues à partir d'un bruit de basse fréquence, complexe mais reproductible. Ce bruit a été engendré par le choc d'un marteau léger en un point de l'aquarium, actionné par un dispositif électronique que nous avons spécialement construit pour cet usage. Les stimulations par le bruit peuvent être répétées toutes les 5 secondes et le signal de déclenchement permet de photographier les réponses sur oscilloscope de la même manière que les réponses à un flash.

La moyenne d'un grand nombre de réponses évoquées (10 à 500) à été établie à l'aide d'un moyenneur numérique Schlumberger MN 2V 256 couplé à un premier oscilloscope qui permet d'en contrôler en permanence le fonctionnement. Les réponses moyennes ont été photographiées sur un deuxième oscilloscope à l'aide de la caméra polaroïd.

b/ Critique :

En réalité, les réponses évoquées moyennes, établies à partir de signaux captés selon une dérivation bipolaire, représentent la différence entre deux réponses évoquées unitaires qui pourraient être captées entre chaque point d'implantation et l'électrode de référence. Ainsi, les réponses évoquées "bipolaires" seront différentes d'une anguille à l'autre en raison des différences d'implantation des électrodes sur la même vésicule encéphalique. La morphologie de ces réponses évoquées ne pourra donc être comparée d'un poisson à l'autre.

La réponse évoquée unitaire, captée en un point de l'encéphale, dépendra de la position des organes sensitifs du poisson par rapport à la source de lumière ou de bruit. Les anguilles étant laissées libres de leurs déplacements par rapport à des sources de stimulation fixes, l'amplitude et la forme de chaque réponse évoquée pourra varier au gré des évolutions du poisson. Ces changements se répercuteront sur les réponses différentielles "bipolaires" obtenues dans cette étude des potentiels évoqués. Ces prévisions ont par ailleurs pu être simplement vérifiées expérimentalement en comparant les réponses évoquées moyennes pour diverses positions de la source de stimulation par rapport à une anguille immobilisée.

Il peut être conclu de ces critiques que l'étude des réponses évoquées par le bruit ou par les flashes devra être limitée à la recherche de leur existence à divers niveaux de l'encéphale et à la mesure des temps de latence.

VIII - TECHNIQUES D'EXPERIMENTATION HYPERBARE.

1/ Description des installations.

Deux caissons ont permis de mener à bien l'expérimentation hyperbare.

A - LE CAISSON HYPERBARE DE 30 LITRES.

Ce caisson, qui apparaît sur le cliché de la figure 6, permet d'opérer à une pression de 30 Atmosphères absolues (ATA) (pression d'épreuve 40 ATA). Il est constitué d'un compartiment cylindrique horizontal sur lequel sont branchés un circuit d'admission de gaz relié à une bouteille par l'intermédiaire d'un manomètre détendeur et un circuit d'échappement à l'air libre. Deux hublots donnent la possibilité de surveiller l'animal en expérience.

Un ensemble de 18 conducteurs blindés est extériorisé de manière étanche et permet d'enregistrer des données physiologiques à l'extérieur du caisson.

La pression règnant dans le caisson hyperbare est mesurée à partir d'un capteur H 5301 Schlumberger, placé dans l'enceinte et relié à un appareillage Schlumberger CA 1065 qui affiche en permanence cette pression et qui fournit un signal en vue de l'enregistrement sur papier.

La simplicité du circuit d'alimentation en gaz offre la possibilité, à l'intérieur de ce caisson, de diriger la totalité des gaz admis dans des diffuseurs de pierre poreuse placés dans l'aquarium. La pression d'utilisation n'a jamais excédé 21 ATA au cours de ce travail, ce qui a accru la sécurité.

L'ensemble de ces installations est placé en salle thermostatée.

B - LE CAISSON HYPERBARE DE 130 LITRES.

Bien que la pression maximale d'utilisation soit de 150 ATA (pression d'épreuve 225 ATA), la pression réalisée dans le caisson dans le cadre de ce travail a été limitée à 101 ATA.

Cette chambre hyperbare, qui est représentée par la Figure 7, est composé d'un cylindre horizontal comprenant un compartiment libre et un compartiment occupé par un dispositif de brassage (par une turbine) et d'épuration (par filtres actifs) de l'atmosphère hyperbare. A sa partie inférieure, le caisson comporte un sas d'évacuation.

Les opérations de compression par des mélanges gazeux stockés dans des bouteilles sont commandées par des vannes à boisseau et des vannes quart de tour fixées sur un pupitre. Des manomètres mécaniques permettent le contrôle du bon déroulement des manoeuvres.

La décompression peut être faite par purge des mélanges gazeux à l'air libre ou par transfert des gaz, soit dans des bouteilles, soit dans une grande cuve de récupération à moyenne pression (12 ATA maximum). Les mêmes gaz peuvent ensuite être comprimés à 180 ATA dans les bouteilles, après avoir traversé un ensemble de régénération comprenant des filtres à chaux sodée (élimination du CO_2), à silicagel (élimination de la vapeur d'eau) et à charbon actif (adsorption de diverses impuretés).

La chambre hyperbare possède deux hublots. Une série de 30 conducteurs, blindés, extériorisés de manière étanche, est destinée à la réalisation d'enregistrements physiologiques et à la commande des dispositifs électriques intérieurs.

Des thermistances, placées dans le caisson, permettent l'affichage de la température sèche et humide de l'atmosphère hyperbare sur le pupitre de commande. Ce dispositif a été complété par l'installation d'un thermocouple avec une première soudure immergée dans l'eau de l'aquarium, la seconde étant placée dans une enceinte de référence à température constante, contenant de la glace fondante. Les mesures de la température de l'eau ont été effectuées à l'aide d'un potentiomètre pyrométrique AOIP (réf. P.420) placé hors de l'enceinte hyperbare et relié au thermocouple par l'intermédiaire des connecteurs étanches.

La compression et la décompression entraînent respectivement un échauffement et un refroidissement de la matière contenue dans le caisson. Ces écarts thermiques ont pu être limités par la mise en oeuvre d'une circulation d'eau dans des serpentins inclus dans la paroi du caisson. Pour les expériences à basse température (< 5° C), les aquariums ont été disposés sur un lit de glace.

Conçue pour des études sur le Mammifère, cette chambre hyperbare est équipée d'un système de distribution d'aliments, et d'un double circuit d'alimentation en eau (boisson et nettoyage). Dans cette étude sur un poisson, l'axe de distribution d'aliments a servi à transmettre un mouvement rotatif à l'intérieur du caisson, tandis que le système d'alimentation en eau a permis de créer un mouvement de bascule d'un levier.

2/ Technique d'individualisation des effets de la pression "per se". (BARTHELEMY & Coll., 1971) (Figure 9 A).

Une anguille est placée dans un container parallélépipédique de plexiglas de dimensions 40 • 10 • 10 cm entièrement fermé et rempli d'eau. Une paroi étanche de caoutchouc assure la transmission de la pression du caisson à l'eau de l'aquarium (Figure 9 A).

Les fils des électrodes et les cathéters peuvent être extériorisés au niveau d'un passage qui est ensuite colmaté de manière étanche. L'étanchéité à l'oxygène de cette enceinte remplie d'eau a été vérifiée, en l'absence de poisson, par mesure de la pression partielle de ce gaz dans l'eau, avant et après un séjour hyperbare de 2 heures à 11 ATA d'oxygène. De plus, après un séjour de 6 heures à la pression de 101 ATA d'hélium (qui est pourtant le plus diffusible des gaz utilisés), il n'a pas été observé, après décompression, de bulle dans l'eau qui était enfermée dans cet aquarium.

Il nous a paru également indispensable de vérifier l'intégralité de la transmission de la pression de part et d'autre de la membrane de caoutchouc. Pour cela, un capteur électronique différentiel, relié à l'aquarium par un cathéter, a été placé dans l'enceinte hyperbare. Cet appareillage, complété par une chaîne électronique placée hors du caisson, permet de mesurer la différence de pression

entre l'intérieur et l'extérieur de l'aquarium. Il est ainsi apparu que, au cours d'une compression à 101 ATA, l'écart de pression n'excède jamais 5 cm d'eau, ce qui est négligeable par rapport aux pressions expérimentées.

La recherche des effets de la pression "per se" sur la physiologie de l'Anguille nécessitait d'atteindre des pressions de l'ordre de 100 Atmosphères, pour pouvoir comparer les résultats avec ceux des plongées optimales des mammifères qui ont été réalisées à des profondeurs fictives de 1000 à 100 mètres (travaux du G.E.R.S. sur le Porc miniature, du C.E.M.A. sur le Bouc et le Singe, ...).

Seule l'enceinte hyperbare de 130 litres a permis de mener à bien ces expériences.

L'ensemble des données précédentes permet de préciser les conditions auxquelles sera soumis le poisson en expérience.

a/ Pression :

L'aquarium étant fermé, les défauts de transmission de la pression sont inférieurs à 5 cm d'eau (cf expériences de contrôle précédemment décrites).

Ces écarts de pression, bien que négligeables par rapport aux valeurs des pressions étudiées, ont cependant dû être totalement éliminés dans les cas où il était nécessaire de mesurer avec précision les pressions dans différentes cavités du corps du poisson. A cet effet, un tube de diamètre 2 mm et de longueur 100 mm a été branché sur l'aquarium expérimental, l'autre extrémité restant ouverte dans l'atmosphère du caisson. Ce dispositif, qui élimine parfaitement tout défaut de transmission de pression, ne permet pas une dissolution importante des gaz comprimants dans l'eau en raison d'une part de la faible surface de contact entre les deux phases,et d'autre part de la longueur du tube qui ne permet pas la diffusion des gaz jusqu'à l'enceinte.

b/ Température :

Compte tenu des effets thermiques qui accompagnent les changements de pression et des diverses possibilités de correction des écarts de température qui ont été mentionnés plus haut, il était indispensable d'étudier la température de l'eau de

l'aquarium expérimental à diverses étapes de chaque séjour hyperbare. Le dispositif à thermocouple a été utilisé et les écarts maxima qui ont pu être relevés sont exprimés sous forme d'un graphique avec en ordonnées les températures relevées en pression et en abscisses les températures initiales (déterminées immédiatement avant la compression) (Figure 8). Pour la compression qui sera le plus couramment pratiquée ($5\ atm \cdot mn^{-1}$ avec des paliers de 3 mn toutes les 10 atm), le refroidissement dans les cas où les températures initiales sont plus élevées que la température ambiante et le réchauffement dans les cas contraires, sont de l'ordre de quelques degrés (Figure 8). Ces écarts thermiques de l'eau sont considérablement moins élevés que ceux de l'atmosphère hyperbare (quelques dizaines de degrés), ce qui s'explique par la différence des chaleurs massiques correspondantes. Il sera nécessaire de tenir compte des échauffements et des refroidissements de l'eau qui agissent par eux-mêmes sur la physiologie du poikilotherme étudié. Les corrections seront effectuées en fonction des écarts maxima relevés au cours de chaque série d'expériences, même si ces écarts n'ont pas été atteints dans chaque cas.

c/ Gaz dissous :

L'imperméabilité des parois de l'aquarium étant vérifiée, les seuls changements de concentration de l'eau en gaz peuvent être dûs à la compressibilité de l'eau et au métabolisme du poisson.

A la pression de 101 ATA et à 17°C, la compressibilité de l'eau représente une réduction relative de volume $\frac{\Delta V}{V}$ de 0,464% par rapport à son contenu à la pression de 1ATA, soit 18,5 ml pour les 4 litres d'eau contenus dans l'enceinte expérimentale. Si une grande face de l'aquarium était un piston, la compressibilité provoquerait un déplacement de l'ordre de 0,5 mm. Ce phénomène parait donc pouvoir être négligé dans le cadre de ce travail.

Le métabolisme du poisson entraîne un confinement de l'eau caractérisé par une baisse de Pw_{O_2}, une augmentation de Pw_{CO_2} et des changements de composition chimique par suite des échanges entre le poisson et son milieu.

Pour des raison évoquées précédemment (Cf. page 29) l'appauvrissement de l'eau en oxygène ne doit pas aboutir à des valeurs de Pw_{O_2} inférieures à 100 torr, ce qui, compte-tenu de la taille des poissons et de la durée des expériences, a permis de fixer à 3 litres le volume minimal

des aquariums expérimentaux. Il a donc été possible de disposer simultanément plusieurs bacs dans le caisson.

Si le quotient respiratoire est considéré égal à 1 (ce qui paraît en fait excessif puisque l'anguille métabolise beaucoup de composés lipidiques), il peut être calculé, à l'aide des coefficients de solubilité dans l'eau de l'oxygène et de CO_2, qu'une chute de Pw_{O_2} de 155 à 100 torr s'accompagnera d'une élévation de Pw_{CO_2} inférieure à 2 torr.

Les effets éventuels du confinement de l'eau sur la physiologie de l'Anguille pourront être évalués en procédant, avant l'expérimentation hyperbare, à un séjour témoin dans des conditions de confinement identiques, mais sous la pression barométrique.

3/ Technique de compression avec augmentation de la concentration de l'eau en gaz. (Figure 9 B).

Contrairement au Mammifère qui ventile directement l'atmosphère hyperbare, le Poisson ne pourra être soumis à l'augmentation de concentration des gaz que dans la mesure où ces gaz sont dissous dans l'eau.

La dissolution des gaz dans l'eau à partir de l'atmosphère environnante est un phénomène lent, dont la cinétique dépend de la surface de contact entre les deux phases et de l'épaisseur du liquide.

Afin d'approcher le plus rapidement possible de l'état de saturation, il est nécessaire 1) de réduire la quantité d'eau à saturer, 2) d'augmenter la surface de contact eau-gaz, 3) d'assurer un brassage de l'eau.

La chambre hyperbare de 30 litres peut contenir un aquarium ouvert de 35 · 10 cm, dans lequel est versé un litre d'eau environ (épaisseur de l'eau de l'ordre de 3 cm). Le fond de cet aquarium est recouvert à 80 % par des barres de pierre poreuse qui divisent en fines bulles les gaz ou mélanges gazeux qui y sont introduits. Ce bullage assure, en plus d'une augmentation de la surface de contact entre les deux phases, un brassage efficace de l'eau.

A l'intérieur de la chambre hyperbare, tous les gaz admis sont canalisés vers les diffuseurs de manière à ce que la totalité

des gaz entrant dans le caisson soit mise au contact de l'eau de l'aquarium.

Les performances de la chambre hyperbare de 30 litres nous ont paru suffisantes pour étudier les effets de l'oxygène, de l'azote et de l'argon dissous sous pression, puisque les troubles imputables à ces gaz qui ont pu être mis en évidence chez les mammifères apparaissent pour des pressions inférieures à 21 ATA (rapport C.N.E.X.O., 1972).

La vitesse de compression choisie (1 $atm \cdot mn^{-1}$) est plus faible que dans le cas des recherches des effets spécifiques de la pression, afin de prolonger le contact des gaz et de l'eau et par là-même de faciliter la dissolution. Afin de mieux approcher de l'état de saturation, une ventilation du caisson à pression constante a été maintenue 5 minutes après l'arrivée à la pression d'épreuve.

Un dispositif de contrôle de la dissolution de l'oxygène dans l'eau a permis de constater que, en cas d'admission successive de deux gaz différents, la dissolution du second est favorisée aux dépens de celle du premier. Ainsi, à titre d'exemple, l'admission d'azote jusqu'à 8,8 ATA puis d'oxygène jusqu'à 11 ATA donne une eau hyperoxique (et l'opération en ordre inverse une eau hypoxique) par rapport au résultat de l'admission de 11 ATA d'air. Il a donc été indispensable de préparer à l'avance les mélanges et de les comprimer dans une bouteille. Ces opérations de fabrication des mélanges ont pu être réalisées grâce à l'installation de récupération et de régénération des gaz rattachée au caisson de 130 litres. La constitution des mélanges a pu être contrôlée à l'aide d'un analyseur à infrarouges COSMA Ruby 3000 pour CO_2 et d'un analyseur paramagnétique Beckman D_2 pour l'oxygène. Pour plus de précision, les mélanges ont été analysés à l'aide d'un chromatographe en phase gazeuse Beckman GC 2A.

Lorsque le mélange comprimant entraîne une augmentation de la concentration dans l'eau de tous les gaz qu'il renferme (exemple de compression par un mélange d'une eau qui était initialement en équilibre avec ce même mélange sous la pression barométrique), il est possible de procéder comme cela a été décrit plus haut, c'est-à-dire d'admettre lesgaz dans les diffuseurs dès le début de la compression.

Par contre, si une eau en équilibre au départ avec l'air sous la pression barométrique est portée à la pression de 21 ATA par un mélange à 1% d'oxygène et 99% d'azote, le début de compression va favoriser la dissolution de l'azote et chasser une partie de l'oxygène qui était dissous initialement. Il va ainsi s'instaurer une hypoxie pendant une compression qui visait à créer un état normoxique hyperbare.

Ainsi, toutes les fois où l'on voudra passer d'une eau normoxique normobare à une eau normoxique hyperbare, la compression devra être réalisée rapidement sans brassage des gaz dans l'eau puis, dès l'arrivée à la pression d'épreuve,le bullage devra être mis en oeuvre et maintenu pendant un temps suffisamment long pour approcher du nouvel état d'équilibre désiré. Cette technique élimine ainsi tout risque d'appauvrissement de l'eau en oxygène. Ceci a pu être réalisé en maintenant les diffuseurs hors de l'eau pendant la compression et en les immergeant au moment opportun grâce à un moteur électrique placé dans la chambre hyperbare et commandé de l'extérieur. Dans d'autres cas, un compresseur d'aquarium placé dans le caisson a pu être mis en marche dès l'arrivée à la pression d'épreuve afin d'injecter l'atmosphère hyperbare dans les diffuseurs de l'aquarium.

L'état de saturation de l'eau par un mélange gazeux représente une condition idéale qui ne peut être atteinte que pour un temps infini de contact entre les deux phases. La standardisation des opérations (vitesse de compression, quantité d'eau à saturer, disposition et surface des diffuseurs, temps de bullage à pression constante) est donc nécessaire pour obtenir, d'une expérience à l'autre, un pourcentage identique de dissolution par rapport à l'état de saturation. A la suite de quelques tests indicatifs (étude de la dissolution de l'oxygène, analyse d'échantillons d'eau prélevés sous pression), le pourcentage de dissolution de tous les gaz a été estimée à 75%. dans les cas où le bullage a pression constante ne dure que 5 minutes, à près de 100 % lorsque le bullage est maintenu pendant la totalité du séjour. Malgré cet avantage évident, cette dernière éventualité n'a cependant pas toujours été retenue pour éviter la perturbation du poisson pendant le séjour en pression.

A la suite de la décompression, l'eau peut rester en sursaturation gazeuse. Dans les cas où il était nécessaire de retrouver instantanément les conditions gazométriques normales, les anguilles ont été transférées dans un aquarium contenant de l'eau tonométrée par l'air sous la pression barométrique.

La vitesse de compression retenue et les pressions atteintes (< 21 ATA) ne provoquent pas un échauffement important de l'eau lors de la compression. La climatisation de la salle permet ensuite de maintenir une température constante pendant le séjour hyperbare. Ainsi, la température pourra être considérée comme un facteur invariable.

L'observation des anguilles au moment de la mise en oeuvre du bullage des gaz dans l'aquarium révèle un état d'agitation de durée variable et inférieure à 15 minutes. Par la suite, le poisson tolère cette perturbation inévitable. Les expériences préalables d'accoutumance permettent de réduire les réactions motrices du poisson au moment de l'expérience. Lorsque cela a été possible, un bullage d'air à pression barométrique a été mis en oeuvre dès l'installation du poisson dans le caisson, afin de pouvoir, le moment venu, réaliser la compression sans introduire de perturbation nouvelle.

La durée des enregistrements témoin à pression barométrique et la durée des séjours hyperbares ont été choisies suffisamment longues pour assurer la dissipation des effets de la perturbation inévitable que crée la mise en oeuvre du bullage.

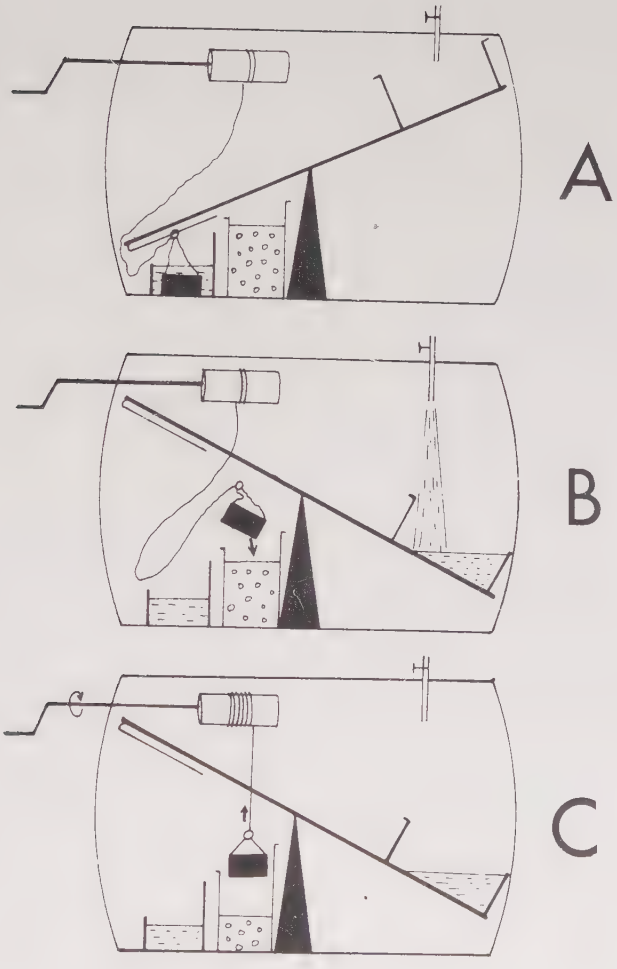
4/ Technique de fixation pour examen anatomo-pathologique.

Dans un premier temps, les anguilles ont été sacrifiées immédiatement après la décompression, disséquées en vue d'un examen macroscopique, puis certains organes ont fait l'objet d'une étude microscopique.

Par la suite, la nécessité d'observer les organes et les tissus figés pendant le séjour hyperbare nous a conduit à mettre au point une technique de transvasement du poisson dans un bain d'azote

liquide placé dans la chambre hyperbare. Pour être opérationnelle en pression, cette technique ne devait nécessiter que des mouvements commandés de l'extérieur du caisson.

Des anguilles de 50 g ont été placées dans une nasse immergée au départ dans un aquarium (schéma ci-contre).



Cette nasse est fixée à l'extrémité d'un levier dont l'autre bras porte un contrepoids composé d'un récipient léger qui pourra être rempli au moment opportun par l'eau du circuit de boisson prévu dans le caisson de 130 litres. Les forces exercées sur le levier permettent au départ l'immersion de la nasse. Au moment choisi pour sacrifier l'anguille, le récipient est rempli d'eau,ce qui a pour conséquence d'inverser l'équilibre du levier. La nasse est soulevée au-dessus de l'aquarium et engagée sur une glissière inclinée qui la conduit dans un récipient métallique rempli d'azote liquide. Au bout d'un temps de fixation qui a été choisi de 5 minutes après divers essais, la nasse a pu être hissée au-dessus du bain de congélation en utilisant le mouvement de commande de la distribution d'aliments et un système de poulies.

L'inconvénient de ce montage tient au fait que le poisson ne peut être placé au départ dans un aquarium entièrement fermé et que l'eau peut s'enrichir en gaz dissous. Compte-tenu d'une part que la durée du séjour hyperbare n'a jamais excédé 30 minutes pour ces expériences, et d'autre part de la faible efficacité de la diffusion des gaz à travers une épaisseur d'eau au repos, cet inconvénient a été négligé et les effets observés ont été considérés comme essentiellement imputables à la pression "per se". Aucun phénomène bullaire intratissulaire ou intravasculaire n'a d'ailleurs été observé sur ces préparations, ce qui justifie cette approximation.

chapitre II

EXPERIMENTATION NORMOBARE PREALABLE

Pages:

INTRODUCTION 68

I - ETUDES SUR LA RESPIRATION 71

1/ Résultats 71

A - DESCRIPTION DES TRACES VENTILATOIRES 71

a/ Ventilation normale 71

b/ Effets de l'agitation 73

c/ Influence des facteurs de l'environnement 73

α - *Facteur thermique* 73

β - *Effets de l'hypoxie du milieu* 74

γ - *Effets de l'oxygène normobare* 77

δ - *Effets de CO_2* 77

B - MESURES DE CONSOMMATION D'OXYGENE 80

a/ En conditions de référence 80

b/ Effets de l'agitation 80

c/ Influence des facteurs de l'environnement 80

α - *Effets de la température* 81

β - *Effets de l'hypoxie du milieu* 81

γ - *Effets de CO_2* 81

C - ETUDE DE LA PRESSION PARTIELLE DU SANG ARTERIEL EN OXYGENE 82

a/ En conditions de référence 82

b/ En condition hypoxiques 82

c/ En conditions hyperoxiques 83

d/ En conditions hypercapniques 83

2/ Eléments de discussion 84

A - CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES DE L'IRREGULARITE DE LA VENTILATION 84

B - LES ECHANGES GAZEUX CUTANES 85

C - EFFETS DE LA TEMPERATURE 86

Pages:

D - EFFETS DE L'HYPOXIE DU MILIEU 89
E - LE COÛT ENERGETIQUE DE LA VENTILATION 91
F - EFFETS DE L'HYPEROXIE DU MILIEU 93
G - EFFETS DE L'HYPERCAPNIE 93
H - ELEMENTS CONCERNANT LA REGULATION VENTILATOIRE CHEZ L'ANGUILLE 94

II - ETUDES CARDIOVASCULAIRES 97

1/ Résultats 97
A - ETUDE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE 97
a/ La fréquence cardiaque normale 97
α - *La fréquence cardiaque instantannée* 97
β - *La fréquence cardiaque moyenne* 98
b/ Effets de l'agitation du poisson 98
c/ Influence des facteurs de l'environnement 98
α - *Facteur thermique* 98
β - *Effets de l'hypoxie* 99
γ - *Effets de l'oxygénagion normobare* 99
δ - *Effets de l'hypercapnie* 101
B - RECHERCHES SUR LA MORPHOLOGIE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME 101
a/ L'électrocardiogramme normal 101
b/ Mise en évidence de modifications morphologiques 102
c/ Etude sur coeur perfusé 102
α -*Effets des catécholamines* 102
β -*Effets de l'acétylcholine* 104
γ -*Effets de la stimulation vagale* 104
δ - *Effets des perturbations hémodynamiques* 105
d/ Observations sur l'anguille intacte 105
C - ETUDE DE L'HEMODYNAMIQUE CARDIAQUE 106
a/ Mesures sur coeur de congre exposé 106
b/ Débit cardiaque 107
D - ETUDE DU FONCTIONNEMENT VASCULAIRE 108
a/ Enregistrements de la pression artérielle 108
b/ Analyse des réactions vasomotrices branchiales 108

Pages:

2/ Eléments de discussion 110

A - REGULATION DU RYTHME CARDIAQUE 110

a/ Mise au point des données antérieures 110

b/ Le rythme cardiaque chez l'anguille 112

α - *Le tonus vagal* 112

β - *Eventualité d'une innervation sympathique* 113

γ - *Régulation intrinsèque* 113

B - REGULATION DU DEBIT CARDIAQUE 115

a/ Influence de la fréquence cardiaque 115

b/ Influence de la pression veineuse 115

c/ Influence des conditions hémodynamiques à la sortie du coeur 116

d/ Hypothèses d'ensemble 118

C - RELATIONS ENTRE LES ACTIVITES VENTILATOIRE & CARDIAQUE 118

D - MORPHOLOGIE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME 119

a/ Effets des catécholamines 119

b/ Effets de l'acétylcholine 120

c/ Application à la caractérisation d'états physiologiques particuliers 121

III - ETUDES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES 122

Résultats et éléments de discussion 122

A - ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE DE L'ANGUILLE PLACEE EN CONDITIONS NORMALES 122

a/ Activité E.E.G. spontanée des différentes vésicules encéphaliques 122

b/ Etude des réponses évoquées 124

α - *Recherche des réponses évoquées* 124

β - *Potentiels évoqués moyennés* 125

B - EFFETS DE L'AGITATION DU POISSON 126

C - EFFETS DES CHANGEMENTS DES CONDITIONS DU MILIEU 127

a/ Température 127

b/ Hypoxie du milieu 127

c/ Hyperoxie normobare 128

d/ Hypercapnie 129

INTRODUCTION

Préalablement à l'expérimentation hyperbare, qui demeure l'objectif principal de ce travail, il a été indispensable d'effectuer un ensemble d'investigations en conditions normobares. Cette première étape a été destinée à palier en partie l'absence, dans les travaux antérieurs, de références complètes sur la physiologie de l'Anguille.

Chaque grandeur physiologique importante pour la suite de ce travail a été mesurée ou enregistrée dans des conditions de référence qu'il est nécessaire de définir.

Pour les pressions partielles de l'eau en oxygène et CO_2, ont été prises comme référence les valeurs résultant de l'équilibre entre l'eau et l'air, ce qui conduit, sous la pression barométrique, à des valeurs de Pw_{O_2} de l'ordre de 155 torr et à des valeurs de Pw_{CO_2} de l'ordre de 0,2 torr.

L'Anguille européenne vit de la mer Baltique jusqu'aux rivières du bassin méditerranéen. Elle peut donc être maintenue dans une large bande de température allant en gros de 4 à 30°C. Dans ces conditions, la température moyenne de 17°C nous a paru pouvoir être prise comme référence. Pour d'autres espèces, parfois étudiées au cours de ce travail, la température de référence a pu être décalée à 15°C (Truite et espèces marines) pour se rapprocher de leurs conditions écologiques.

Il est apparu, lors de l'étude des techniques d'expérimentation hyperbare (cf. page 57), que plusieurs facteurs de l'environnement - autres que la pression - sont susceptibles de varier pendant l'expérience. Les variations thermiques pourront atteindre quelques degrés (Figure 8). Les conditions gazométriques de l'eau pourront également changer à l'intérieur d'un intervalle 155-100 torr pour Pw_{O_2} et 0,2-2 torr pour Pw_{CO_2}.

Nous avons ainsi été naturellement conduit à considérer, en conditions normobares, les effets spécifiques de la température, de l'hypoxie et de l'hypercapnie. Il convient également d'ajouter à ce programme les effets de l'hyperoxie normobare, en prélude de la recherche

des effets de l'oxygène hyperbare sur la physiologie de l'Anguille.

Les effets des changements de température sur la physiologie des poïkilothermes en général et du Poisson en particulier, ont été largement étudiés sous les angles de la recherche fondamentale et des recherches appliquées à l'écologie (revues de synthèse de BRETT, 1970; de FRY, 1967,1970; de CHARLON, 1969; de FRY & HOCHACHKA, 1970; de ROBERTS, 1973). L'absence d'étude systématique du facteur thermique sur la Physiologie de l'Anguille nous a incité à réaliser quelques expériences pouvant servir ultérieurement de référence, d'une part pour tenir compte des effets de l'échauffement de l'eau au cours des séjours hyperbares et, d'autre part, pour interpréter les expériences qui seront parfois volontairement réalisées à des températures différentes de la température de référence.

Les conditions hypoxiques ont constitué le thème de nombreuses recherches intéressant diverses espèces de téléostéens (références : SAUNDERS, 1962 ; PEYRAUD, 1965 ; LABAT, 1966 ; SHELTON, 1970 ; DEJOURS, 1973 ; HUGUES, 1973). VAN DAM (1938) a mesuré chez l'Anguille, à 17°C, l'accroissement du volume d'eau ventilée en réponse à l'hypoxie du milieu. Les effets de l'hyperoxie normobare et de l'hypercapnie du milieu n'ont fait l'objet que de rares travaux (DEJOURS, 1973), notamment chez l'Anguille où seulement VAN DAM (1938) a décrit une hyperventilation en réponse à l'hypercapnie.

Les conditions gazométriques des eaux naturelles sont susceptibles de varier (RAFFY, 1933) dans de très larges limites, si on les compare avec l'air où les proportions gazeuses restent constantes. Ainsi, dans la nature, il a été relevé des valeurs de Pw_{O_2} comprises entre 0 et 500 torr, avec des possibilités d'oscillations circadiennes de 10 à 500 torr, dues à la conjugaison des effets de la photosynthèse et de la respiration de la flore aquatique (JONES, 1961 ; voir aussi GAREY & RAHN, 1967). Les valeurs de Pw_{CO_2} peupeuvent aussi varier de 0,2 (pression partielle de CO_2 résultant de l'équilibre de l'eau avec l'air) à 30 torr (DEJOURS, 1973). Les conditions normobares hyperoxiques, hypoxiques et hypercapniques ne sont donc pas des conditions extraordinaires pour le poisson choisi.

Il sera décrit plus loin que l'Anguille peut cesser spontanément de ventiler pendant de longs intervalles de temps. Ce poisson peut aussi survivre plusieurs heures en émersion pendant lesquelles il y a accumulation de CO_2 endogène. A titre indicatif, nous avons mesuré $Pa_{CO_2} \simeq 15$ torr

et un pH sanguin de 7,45 sur une anguille émergée pendant 1 heure à la température de 15°C (la valeur normale de pH à cette température est de l'ordre de 7,9).

Les variations de Pw_{CO_2}, calculées (Cf. page 59) en confinement hyperbare, pourraient être considérées comme anormales, sachant que, chez les poissons, les caractéristiques et l'intensité de la ventilation permettent une épuration efficace du sang en CO_2 (DEJOURS & Coll., 1970 ; DEJOURS, 1972). Dans le cas particulier de l'Anguille, l'hypercapnie observée en confinement hyperbare reste très inférieure en intensité à l'hypercapnie qu'elle peut rencontrer dans les eaux naturelles et à l'hypercapnie endogène à laquelle elle s'expose spontanément. Il a paru indispensable, dans le cadre de ce travail, de considérer les effets de CO_2 chez l'Anguille. Cette approche a été réalisée en recherchant certains effets de CO_2 sur l'Anguille, mais aussi sur d'autres poissons écologiquement différents (Truite, Carpe, espèces marines) afin de posséder quelques éléments de comparaison.

Dans le cadre de cette expérimentation normobare, il a parfois été observé des phénomènes, à notre connaissance non décrits jusqu'à présent. Dans la mesure des possibilités du Laboratoire, ces résultats ont fait l'objet d'une première approche afin d'avancer quelques éléments explicatifs. Ces phénomènes revêtent un intérêt pratique dans la mesure où les effets observés peuvent être considérés comme caractéristiques d'un état physiologique particulier du poisson.

Parallèlement aux effets des changements des facteurs de l'environnement, le poisson peut présenter spontanément des phases d'agitation qui sont susceptibles de bouleverser par elles-mêmes les variables physiologiques. Bien que les enregistrements effectués sur des poissons trop agités aient été exclus de l'interprétation, il n'en restait pas moins nécessaire de rechercher les effets spécifiques de l'agitation sur les grandeurs physiologiques.

I - ETUDES SUR LA RESPIRATION.

1/ Résultats.

A - DESCRIPTION DES TRACES VENTILATOIRES

a/ Ventilation normale :

Chez l'Anguille calme, placée en conditions de référence (température: 17 ± 1°C, $Pw_{O_2} \simeq 155$ torr, $Pw_{CO_2} \simeq 0{,}2$ torr), l'activité ventilatoire est très variable selon les individus. La figure 10 reproduit quelques exemples de tracés operculographiques. L'activité ventilatoire est continue dans les cas A, B et C, et spontanément interrompue de phases d'apnée dans les cas D et E.

Il est apparu que les tracés ventilatoires continus s'observent fréquemment en période post-anesthésique ou sur des anguilles présentant un état pathologique. Chez les poissons sains, la ventilation est toujours interrompue de phases d'apnée spontanée, ce qui paraît constituer un trait caractéristique de la ventilation de l'Anguille maintenue en conditions de référence.

L'alternance ventilation-apnée est irrégulière, non seulement d'un poisson à l'autre, mais aussi chez le même poisson en fonction du temps. Devant cette importante variabilité, il a été nécessaire de recourir à la notion de durée moyenne des phases, établie au minimum sur 5 alternances.

La phase d'activité ventilatoire débute par des mouvements amples et rapides, puis il y a une diminution soit essentiellement d'amplitude (Figure 11, tracé A), soit essentiellement de fréquence (Figure 11, tracé B), soit simultanément de l'amplitude et de la fréquence (Figure 11, tracé C). Parfois, la phase d'apnée prolongée ne s'installe qu'après quelques pauses de courte durée (Figure 10, tracé D).

Dans quelques cas, il est enregistré des oscillations de très faible amplitude pendant toute la phase apnéïque (Figure 12 et 17).

Les enregistrements de la figure 10 présentent des mouvements operculaires où la fréquence instantanée varie de 9 à 40 $c.mn^{-1}$.
Devant cette importante variabilité de l'alternance apnée-ventilation, il a été procédé à une étude systématique des caractéristiques ventilatoires

sur un lot homogène de 4 anguilles d'un poids moyen de 80 grammes. Les résultats sont portés dans la table II. (Les fréquence ventilatoires indiquées dans cette table ont été relevées en début de phase ventilatoire).

La variabilité des tracés operculographiques de l'Anguille traduit une dispersion des valeurs du débit ventilatoire. Bien que la technique de mesure directe soit critiquable (Cf. page 17), elle a été utilisée dans 5 cas pour obtenir un ordre de grandeur du débit ventilatoire de l'Anguille en conditions normales. Les valeurs sont comprises entre 50 et 150 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$, c'est-à-dire comparables aux données de VAN DAM (1938) obtenues selon la même méthode et à la même température (89 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$).

Les caractères intermittent et irrégulier de la ventilation de l'Anguille ont été signalés précédemment par VAN DAM (1938), STEEN & KRUYSSE (1964). Ces derniers ont décrit, dans quelques cas, une ventilation unioperculaire, l'autre opercule restant fixe. Nous avons pu observer ce phénomène sur des anguilles non opérées, placées dans les aquariums de réserve.

La perturbation de l'Anguille par la lumière, le bruit, l'approche de l'expérimentateur, ..., peut agir sur l'alternance des phases ventilatoires et apnéïques en provoquant notamment l'instauration prématurée d'une phase d'apnée.

En dehors des changements de phase, la perturbation de l'Anguille déclenche, au cours des phases ventilatoires, un réflexe hypoventilatoire comparable à celui qui a été décrit et analysé par de nombreux auteurs et sur diverses espèces de poissons (Cf. PEYRAUD, 1965).

Du point de vue pratique, l'irrégularité de l'activité ventilatoire normale de l'Anguille introduit des difficultés d'une part pour réaliser un tracé de référence représentatif et, d'autre part, pour évaluer les effets d'un traitement expérimental. Pour la suite de cette étude, les tracés de référence ont été réalisés pendant au moins trente minutes et les effets d'un traitement expérimental ont été jugés en considérant l'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires, ainsi que la durée des phases d'apnée : durée dans l'absolu et durée relative par rapport à la durée des phases de ventilation. C'est pour limiter les effets des perturbations externes (bruit, lumière, ...) que les anguilles ont été isolées dans un pièce calme et observées à l'aide d'un circuit de télévision.

b/ Effets de l'agitation :

Sur les enregistrements operculographiques effectués en continu sur un animal initialement calme, l'agitation spontanée ou déclenchée par l'expérimentateur, provoque l'arrêt des mouvements réguliers et l'apparition de déflections désordonnées sur l'enregistrement. Après le retour au calme, il subsiste une hyperventilation portant sur l'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires et un allongement des phases d'activité ventilatoire aux dépens des phases d'apnée. La durée de l'hyperventilation dépend de l'intensité et de la durée de la phase d'agitation.

La figure 12 représente un enregistrement operculographique où apparaissent les modifications engendrées par l'agitation provoquée (1) ou spontanée (2 et 3). A la suite d'une période ventilatoire intense, une agitation modérée (3) n'est suivie d'aucune hyperventilation.

En pratique, l'agitation du poisson pouvant perturber l'enregistrement et modifier par elle-même l'activité ventilatoire, il a été nécessaire d'exclure de l'interprétation les tracés obtenus à partir d'anguilles ayant présenté un état d'agitation anormal.

c/ Influence des facteurs de l'environnement :

α - *Facteur thermique* :

Les échauffements et les refroidissements ont été exécutés en salle thermostatée à raison de 5°C environ par 24 heures. Dans ces conditions, la température létale est comprise entre 33 et 35°C.

La vitesse de variation du facteur thermique est trop élevée pour considérer que l'Anguille est adaptée à chaque instant à la température correspondante. En fait, cette expérimentation ne visait pas à étudier l'adaptation de l'Anguille à diverses températures mais à enregistrer les modifications des variables physiologiques en rapport avec des écarts thermiques brusques, analogues à ceux qui pourront se produire en conditions hyperbares.

Le nombre limité à 4 des anguilles expérimentées, qui ne saurait suffire pour une étude systématique du facteur thermique, apparaît suffisant compte-tenu de l'homogénéité des résultats et de l'objectif limité de cette investigation de référence.

L'échauffement diminue la durée des phases d'apnée ainsi que la durée des phases ventilatoires (Table III, Figures 13 et 14). Le rapport des durées apnée/ventilation, sensiblement constant entre 10 et 18°C, diminue au-dessus de ces températures. A 30°C, il est observé dans les 4 cas, un tracé périodique avec des apnées brèves et des phases ventilatoires composées de quelques mouvements operculaires (Figure 13).

La fréquence ventilatoire maximale (relevée en début de phase ventilatoire) s'accroît avec l'échauffement et atteint un maximum au-dessus de 20°C (Table III, Figures 13 et 14).

Les résultats concernant l'amplitude des mouvements operculaires sont exprimés en millimètres mesurés sur l'enregistrement (Table III). Bien que moins homogènes que ceux qui se rapportent à la fréquence, ces résultats indiquent un accroissement d'amplitude des mouvements operculaires pour les températures supérieures à 20°C, c'est à dire dans les cas où la fréquence a atteint son maximum (Figure 14).

L'anguille répond donc à l'échauffement de l'eau en modifiant l'alternance apnée spontanée-ventilation et parallèlement en augmentant d'abord le fréquence et ensuite l'amplitude des mouvements operculaires. Il existe ainsi un décalage entre la réponse en fréquence et la réponse en amplitude.

β - *Effets de l'hypoxie du milieu* :

L'hypoxie de l'eau a été obtenue par substitution d'azote à l'air dans l'alimentation des diffuseurs de l'aquarium. La pression partielle de l'eau en oxygène (Pw_{O_2}), qui a été contrôlée en continu, a été abaissée par étapes séparées de paliers permettant d'effectuer de longs enregistrements operculographiques. Initialement voisin de 155 torr, Pw_{O_2} a été abaissé au-dessous de 15 torr en fin de séjour hypoxique en un temps voisin de 4 heures. Le retour aux conditions normoxiques est obtenu par réadmission d'air dans les diffuseurs et par la remise en fonctionnement du circuit de renouvellement d'eau qui avait été interrompu en début d'expérience.

Les expériences rapportées ici ont été réalisées sur un lot homogène, composé de 4 anguilles d'un poids moyen de 80 g, et aux températures de 18, 23, et 10°C (ordre chronologique ; intervalle entre chaque expérience : 48 heures).

Les résultats sont rapportés sous forme de table et d'enregistrements (Figures 15, 17, 18 et 19). La table IV, regroupant l'ensemble des résultats obtenus en hypoxie, a permis de réaliser l'illustration graphique de la figure 16.

A la température de 18°C (voisine de la température de référence), l'hypoxie diminue la durée des apnées relativement à celle des phases ventilatoires (Table IV, Figures 15 et 16). Cet effet se manifeste dès le début de l'hypoxie et l'activité ventilatoire devient ininterrompue pour des valeurs de Pw_{O_2} inférieures à 15 torr. La fréquence

et l'amplitude des mouvements operculaires ne sont pas significativement changées pour des valeurs de Pw_{O_2} comprises entre 157 et 90 torr. En hypoxie plus sévère (Pw_{O_2} < 65 torr) la fréquence et l'amplitude ventilatoires augmentent conjointement. Les résultats portant sur l'amplitude sont moins homogènes que ceux qui concernent la fréquence ventilatoire (Table V et Figure 16).

Pour des valeurs de Pw_{O_2} inférieures à 15 torr et à 18°C, les anguilles deviennent extrêmement agitées, tentent de s'enfuir de l'aquarium et viennent aspirer des gaz au-dessus de la surface de l'eau. Au-dessous de 5 torr, elles s'immobilisent sur le fond. La ventilation, qui était auparavant ininterrompue et maximale en amplitude et fréquence, cesse brutalement après une phase transitoire (altération en amplitude et fréquence) qui ne dure que quelques minutes. Ce phénomène d'arrêt ventilatoire complet s'observe chez les 4 anguilles placées en hypoxie profonde. La restitution du bullage d'air dans l'aquarium ne provoque pas la reprise immédiate de la ventilation et l'apnée hypoxique peut ainsi se prolonger encore plusieurs minutes. A la reprise, les mouvements operculaires sont rapides et amples, puis le tracé retrouve progressivement son aspect normal. Cette reprise de l'activité operculaire en phase post-hypoxique peut être spontanée ou déclenchée prématurément par l'excitation du poisson.

Les effets de l'hypoxie normobare ont été recherchés à la température de 10°C inférieure à la température de référence. La figure 17 représente une série d'enregistrements obtenus sur une anguille et la table IV donne les résultats d'ensemble.

La fréquence respiratoire augmente sous l'effet de l'hypoxie sans dépasser 31,7 $\pm$ 3,0 $c \cdot mn^{-1}$, c'est-à-dire en restant inférieure aux valeurs qui ont pu être relevées à des températures plus élevées. Il apparaît un accroissement d'amplitude ventilatoire simultané de l'augmentation en fréquence.

L'alternance apnée-ventilation est affectée par l'hypoxie à 10°C dans le sens d'une diminution de la durée des apnées et surtout d'une augmentation de la durée des phases de ventilation. Il n'est observé de ventilation ininterrompue que pour Pw_{O_2} < 12 torr.

Il n'a pas été observé d'apnée en hypoxie aiguë, bien que, dans le cadre de ces expériences à 10°C, la valeur de Pw_{O_2} ait été abaissée à 3 torr.

Au cours des expériences en hypoxie et à 23°C (Table IV, Figures 18 et 19), il a été observé des effets ventilatoires qualitativement identiques aux précédents : diminution de la durée des phases d'apnée, accroissement de la fréquence des mouvements operculaires.

L'amplitude ventilatoire n'est cependant pas augmentée en hypoxie et à 23°C (Table IV). Cette amplitude atteint déjà au départ (pour Pw_{O_2} = 153 torr) la valeur maximale relevée à toutes les températures (table III).

La fréquence ventilatoire s'élève en hypoxie (54,3 $\pm$ 4,3 $c \cdot mn^{-1}$ pour Pw_{O_2} = 153 torr ; 69,2 $\pm$ 3,6 $c \cdot mn^{-1}$ pour Pw_{O_2} = 15 torr). la fréquence ventilatoire atteint ainsi un maximum plus élevé qu'à 18°C (51,7 $\pm$ 3,6 $c \cdot mn^{-1}$).

Pour les 4 anguilles étudiées, l'absence de phase d'apnée s'observe à 23°C au-dessous de 35 torr (seuil plus élevé qu'à 18°C).

La figure 19 présente des enregistrements operculographiques d'une anguille, à 23°C. Pour Pw_{O_2} = 65 torr, le tracé ventilatoire est dans ce cas ininterrompu et les mouvements operculaires présentent déjà une amplitude et une fréquence maximales. Pour Pw_{O_2} = 12 torr, le tracé est par instant irrégulier en raison de l'état de vive agitation du poisson, puis il apparaît une cessation prolongée de l'activité ventilatoire. L'activité se rétablit spontanément 14 minutes après restitution du bullage d'air dans l'aquarium au moment où la valeur de Pw_{O_2} est remontée à 75 torr.

A la reprise, les mouvements operculaires sont rapides et exceptionnellement amples. Il est observé ensuite une baisse progressive d'amplitude ventilatoire puis l'apparition de phases d'apnée brèves qui donnent au tracé un caractère périodique. A partir du temps t = 29 mn, il a été enregistré un tracé caractérisé par des apnées et des phases ventilatoires plus longues, tendant à reproduire l'alternance normale définie sur le tracé témoin. Dans l'exemple de la figure 19, la reprise ventilatoire a été spontanée ; dans d'autres cas, elle a pu être provoquée par l'excitation du poisson.

Sur 5 anguilles maintenues en conditions de référence normoxiques, et équipées d'un cathéter préalablement mis en place, il a été procédé à l'injection intrabuccale d'eau hypoxique (en équilibre avec l'azote à 100%). Ce traitement ne provoque jamais la reprise de l'activité ventilatoire lorsqu'il est effectué pendant les phases d'apnée (Figure 20). Si

elle est faite pendant une période de ventilation, l'injection entraîne une inhibition ventilatoire (en amplitude et en fréquence), qui cesse dès la fin de l'injection (Figure 20).

γ - *Effets de l'oxygène normobare* :

Les anguilles peuvent être maintenues plusieurs semaines en hyperoxie normobare sans que se manifeste aucun effet toxique décelable à l'examen anatomo-pathologique (branchies, foie, encéphale).

Un exemple de réponse ventilatoire d'une anguille placée en hyperoxie normobare est fourni par la figure 21 ; un contrôle en continu a montré, dans ce cas, que Pw_{O_2} dépassait 600 torr dès la première heure de séjour. L'hypoventilation se manifeste essentiellement sous forme d'espacement des phases d'activité ventilatoire par rapport à l'alternance qui apparaît sur le tracé témoin (Figure 21). La durée des phases ventilatoires est peu modifiée au cours de ce séjour hyperoxique de 24 heures.

Au cours des premières heures d'hyperoxie, l'amplitude et la fréquence des mouvements ventilatoires sont diminuées. A partir de la 6ème heure, l'amplitude retrouve sensiblement sa valeur initiale tandis que la fréquence reste faible (Figure 21).

La comparaison des tracés ventilatoires obtenus en hyperoxie normobare sur une dizaine d'anguilles permet de constater, dans tous les cas, une hypoventilation par rapport au tracé témoin correspondant. L'intensité ventilatoire en hyperoxie est considérablement variable selon l'animal, ce qui rend difficile une analyse quantitative. Les réponses à l'hyperoxie s'échelonnent entre la simple apparition de quelques phases d'apnée dans un tracé ininterrompu au départ, et l'inscription d'apnées de près d'une demi-heure pour les poissons qui présentaient initialement une ventilation normale.

Il a été procédé à l'injection d'eau hyperoxique dans la cavité buccale d'une anguille placée en environnement normal. Cette injection, lorsqu'elle est effectuée au cours d'une phase de ventilation, provoque une légère atténuation des mouvements ventilatoires (Figure 20). Dans d'autres cas que celui qui est présenté dans la figure 20, il a été observé une apnée prolongée qui s'installe après amortissement sur 4 à 5 cycles des mouvements operculaires.

δ - *Effets de CO_2* :

L'hypercapnie a été obtenue par un apport exogène de CO_2, réalisé en substituant un mélange hypercapnique à l'air dans le circuit d'alimentation des diffuseurs, tout en réduisant le débit de

renouvellement d'eau de l'aquarium. Les mélanges hypercapniques utilisés conduisent à des valeurs de Pw_{CO_2} de l'ordre de 14 torr, c'est à dire du même ordre de grandeur que Pa_{CO_2} relevée sur l'anguille ayant subi 1 heure d'émersion (Cf. page 69). Les deux mélanges qui ont été étudiés (l'un à 1% de CO_2 et l'autre à 2% de CO_2 dans l'air) seront considérés en première approximation comme normoxiques.

La cinétique de dissolution de CO_2 dans l'eau a pu être suivie par des relevés de pH. Le mélange à 2% entraîne une acidification de l'eau de près de 2 unités pH. La phase transitoire d'établissement de l'hypercapnie a toujours été inférieure à 1 heure. La durée totale d'admission de CO_2 a été fixée à 24 heures et les expériences ont été réalisées à diverses températures comprises entre 10 et 25°C.

Le mélange hypercapnique à 1% de CO_2 ne modifie pas de manière apparente la ventilation de l'Anguille.

Au cours des séjours hypercapniques normoxiques obtenus par le mélange à 2% de CO_2 et 98% d'air, les anguilles présentent un état d'agitation inhabituel au cours des premières heures d'hypercapnie, avant de retrouver progressivement un comportement normal. Dans les cas où cette agitation ne s'instaure pas dès le début du séjour hypercapnique, les tracés ventilatoires sont caractérisés par un allongement des phases apnéïques. Au moment des périodes d'agitation, les tracés ventilatoires sont perturbés et il est difficile d'isoler les effets spécifiques de CO_2.

A partir du retour au calme des anguilles et jusqu'à la fin du séjour hypercapnique, l'operculogramme prend un aspect caractéristique qui diffère des tracés de référence obtenus en normocapnie par des changements dans l'alternance apnée-ventilation. La figure 22 présente des tracés ventilatoires obtenus chez la même anguille, à 12°C. Le CO_2 normoxique fait apparaître des phases d'activité operculaire, séparées par des périodes d'apnée plus longues qu'en conditions normocapniques normoxiques (Figure 22). Ces effets ont été observés à toutes les températures étudiées.

L'intégration des tracés ventilatoires a permis, dans quelques cas, de mettre en évidence, une légère augmentation de la surface comprise entre le tracé et la ligne de potentiel nul, ceci malgré l'allongement des phases d'apnée.

Compte-tenu du fait que l'intégration ne constitue pas un élément d'appréciation indiscutable (Cf. page 26), une étude des caractéristiques ventilatoires en hypercapnie a été menée sur un lot homogène de 3 anguilles d'un poids moyen de 75 g et maintenues à la température de 18°C.

Les résultats, apparaissant dans la table V confirment l'allongement significatif des phases d'apnée sous l'effet de CO_2. L'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires ainsi que la durée des phases ventilatoires en hypercapnie n'expriment pas d'hyperventilation mais au contraire une tendance à l'hypoventilation si l'on se réfère aux conditions témoin normoxiques.

Il a été vérifié que les effets observés n'étaient pas imputables à l'acidification de l'eau par CO_2 puisqu'une diminution de pH équivalente, obtenue par adjonction d'un acide fort, est sans effet sur la ventilation de l'Anguille.

Afin de rechercher d'éventuels récepteurs sensibles à Pw_{CO_2}, de l'eau saturée par divers mélanges gazeux normocapniques ou hypercapniques a été injectée dans la cavité buccale de l'anguille. Les enregistrements de la figure 20 montrent que tous les mélanges hypercapniques déclenchent une apnée quasi-immédiate, quel que soit le taux d'oxygène dissous. Cette apnée n'est pas obtenue avec une eau normocapnique saturée, soit par l'air, soit par l'oxygène. L'injection d'une eau acidifiée par un acide fort, entraîne une hypoventilation et parfois une apnée (Figure 20), qui est moins brusque que l'apnée déclenchée par le dioxyde de carbone.

D'autres éléments de discussion des effets ventilatoires de CO_2 ont été recherchés en comparant les actions de ce facteur sur diverses espèces de poissons.

Chez la Truite *(Salmo irideus)*, l'activité ventilatoire est ininterrompue et les mélanges normoxiques à 1% et 2% de CO_2 entraînent une hyperventilation portant sur l'amplitude et la fréquence ventilatoires (Table VI). Cet effet est indépendant de l'acidification concommittante de l'eau.

Chez la Carpe et à la température de 20°C, l'hypercapnie normoxique (2% de CO_2) augmente à la fois l'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires, ce qui confirme les résultats de PEYRAUD (1965). Ce poisson présente un état d'agitation pendant l'exposition. Pour des températures moins élevées (15°C), les réactions à l'hypercapnie tendent à s'atténuer. Les effets observés sont indépendants de la valeur de pH de l'eau.

Des fortes actions hyperventilatoires de CO_2 (dès le taux de 1%) ont été enregistrées sur des Carrelets *(Pleuronectes platessa)* maintenus en eau douce et sur des Vieilles *(Labrus* sp.*)* expérimentées en eau de mer à 15°C. En revanche, le Congre *(Conger conger)* réagit par une hypoventilation qui se maintient pendant tout le séjour hypercapnique.

B - MESURES DE CONSOMMATION D'OXYGENE.

a/ En conditions de référence:

La consommation d'oxygène de base ($\dot{V}_{O_2}$) a été étudiée sur 7 anguilles de poids moyen 57,3 g, maintenues en conditions de référence. Plusieurs déterminations ont été effectuées sur chaque animal afin d'évaluer la variabilité dans le temps. Les résultats sont détaillés dans la table VII.

A 17°C, la valeur moyenne de $\dot{V}_{O_2}$ est de 0,54 $\pm$ 0,035 $ml_{STPD} \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ avec des variations individuelles allant du simple au double, et des écarts de 40% entre deux mesures faites successivement sur la même anguille (Table VII).

La consommation de base de l'Anguille apparaît ainsi inférieure à celle de divers autres poissons (Cf FRY, 1957) où à 17°C, les chiffres varient entre 1 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ pour le Poisson rouge et 3,3 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ pour la Truite. Chez la Tanche, EDDY (1974) a mesuré une consommation d'oxygène de 0,5 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$, mais à 13°C.

L'étude de la pente des courbes de décroissance de Pw_{O_2}, en conditions de confinement, a pu être réalisée simultanément à l'enregistrement de l'operculogramme. La pente de cette courbe est proportionnelle à l'absorption d'oxygène cutanée lors des phases d'apnée, et à la somme des échanges cutanés et branchiaux au cours des phases ventilatoires. La figure 23 fait ressortir une rupture de pente qui se produit à chaque changement de phase ventilatoire. Sur la base de ce tracé, qui a paru représentatif de l'ensemble des expériences effectuées, les échanges cutanés sont très faibles au cours des phases d'apnée.

b/ Effets de l'agitation :

Les courbes de décroissance de Pw_{O_2} au cours du confinement présentent des accentuations de pente correspondant aux phases d'agitation du poisson. L'analyse de ces tracés permet de constater que la consommation d'oxygène peut ainsi atteindre ponctuellement le quintuple de la valeur de base.

c/ Influence des facteurs de l'environnement :

Les valeurs de $\dot{V}_{O_2}$ chez l'Anguille ont été étudiées à diverses températures. A la température de référence (17°C), les effets

éventuels de CO_2 ont été recherchés. Pour connaître l'évolution de $\dot{V}_{O_2}$ en hypoxie, il a suffit d'examiner les courbes de décroissance de Pw_{O_2} en confinement. La faible précision des mesures des valeurs élevées de Pw_{O_2} n'a pas permis d'étudier $\dot{V}_{O_2}$ en hyperoxie.

α - *Effets de la température* :

Comparée à celle qui a été présentée dans la figure 3, la courbe de décroissance de Pw_{O_2} en confinement de la figure 24 permet d'illustrer l'effet de la température sur la consommation d'oxygène. Les résultats moyens des déterminaisons de $\dot{V}_{O_2}$ à diverses températures sont transcrits dans la table VIII et présentés sous forme graphique dans la figure 25. La consommation d'oxygène s'accroît de manière non linéaire avec la température. Le Q_{10} est de l'ordre de 2,6 entre 15 et 25°C.

L'expression graphique $\log \dot{V}_{O_2} = f\left(\frac{1}{T}\right)$ (Figure 25) donne une relation approximativement linéaire (coefficient de corrélation = 0,9156). L'équation de la droite de régression est :

$$\log \dot{V}_{O_2} = - 3788,9 \frac{1}{T} + 12,8529$$

β - *Effets de l'hypoxie du milieu* :

Il a déjà été mentionné le fait que, lorsque Pw_{O_2} est abaissée au-dessous d'un seuil, $\dot{V}_{O_2}$ diminue progressivement pour s'annuler lorsque la réserve en oxygène de l'eau est épuisée. Les figures 3 et 24 donnent chacune un exemple de courbe de confinement, respectivement à 15 et 20°C. L'infléchissement des courbes, qui est dans les deux cas progressif, se manifeste pour Pw_{O_2} inférieur à 40 torr. Pour les valeurs de Pw_{O_2} supérieures à ces valeurs critiques, la décroissance du taux d'oxygène de l'eau est sensiblement linéaire, ce qui valide la technique de détermination de la valeur normale de $\dot{V}_{O_2}$ dans l'intervalle de confinement 155-100 torr. (Cf. page 29).

γ - *Effets de CO_2* :

Une étude des effets de CO_2 sur $\dot{V}_{O_2}$ de base a été effectuée à la température de référence (17°C). Les mesures ont été faites sur un lot de 7 anguilles, de poids compris entre 33 et 100 g, d'abord en conditions témoin (normocapnie) puis au bout de 24 heures de séjour en hypercapnie (bullage de mélange à 2 % de CO_2 dans l'eau).

La valeur moyenne de $\dot{V}_{O_2}$ est de 0,582 ± 0,059 ml·mn^{-1}· kg^{-1} en conditions témoin et de 0,593 ± 0,049 ml·mn^{-1}· kg^{-1} en hypercapnie. L'hypercapnie (Pw_{CO_2} ≃ 14 torr) apparaît donc sans effet significatif sur la consommation d'oxygène de base de l'Anguille.

C - ETUDE DE LA PRESSION PARTIELLE DU SANG ARTERIEL EN OXYGENE (Pa_{O_2}).

a/ En conditions de référence :

La figure 26 reproduit des enregistrements simultanés de Pa_{O_2} et de l'operculogramme d'une anguille placée en conditions de référence et équipée de cathéters permettant d'établir une circulation extracorporelle. La pression partielle d'oxygène dans le sang présente des oscillations calquées sur l'irrégularité de l'activité ventilatoire et qui permettent de noter des valeurs instantanées comprises entre 10 et 120 torr. Compte-tenu de l'ensemble des tracés obtenus, la pression partielle moyenne du sang en oxygène peut varier de 30 à 90 torr selon l'anguille. Dans aucun cas, il n'a été constaté une égalité entre Pa_{O_2} et Pw_{O_2}.

Il est apparu que l'activité ventilatoire est plus intense chez les anguilles branchées à un circuit extracorporel que chez les anguilles porteuses uniquement d'électrodes operculaires. Les valeurs de Pa_{O_2} ne sont cependant pas plus basses en circulation extracorporelle par rapport aux résultats obtenus par la méthode des prélèvements, qui a parfois été utilisée en contrôle.

b/ En conditions hypoxiques .

L'hypoxie de l'eau (réalisée par bullage d'azote) a été effectuée jusqu'à Pw_{O_2} = 15 torr. A aucun moment du séjour hypoxique, Pa_{O_2} n'a atteint Pw_{O_2}. Il est cependant apparu un rapprochement entre ces valeurs au fur et à mesure de l'accentuation de l'hypoxie. A titre d'exemple, pour l'une des 3 anguilles en expérience, nous avons relevé la décroissance suivante :

Pw_{O_2}	: 157	100	40	18
Pa_{O_2} moyenne	: 35	30	15	8

Après rétablissement du bullage d'air, Pa_{O_2} remonte à la valeur initiale sans la dépasser à aucun instant.

Une étude des relations entre Pa_{O_2} et Pw_{O_2}, en conditions hypoxiques, a été effectuée chez l'Anguille (WOOD & JOHANSEN, 1973), chez le Poisson-chat (LAURENT & ROUZEAU, 1973) et chez la Tanche (EDDY, 1974). Tous ces résultats sont qualitativement superposables.

c/ En conditions hyperoxiques:

Les enregistrements de la figure 26 montrent qu'après 12 heures d'hyperoxie, l'activité ventilatoire est réduite conformément à ce qui a été précédemment décrit, tandis que Pa_{O_2} présente des oscillations plus amples et plus marquées qu'en conditions normoxiques. La moyenne de Pa_{O_2} se situe en hyperoxie à 45 torr, c'est à dire au même niveau qu'en conditions normoxiques.

L'étude de Pa_{O_2} au cours d'un séjour hyperoxique de 24 heures (Pw_{O_2} > 600 torr) indique une augmentation de Pa_{O_2} en début de séjour jusqu'à des valeurs de 200 à 300 torr au maximum (valeurs à chaque instant inférieures à Pw_{O_2}), avant de se stabiliser au bout de quelques heures à des valeurs moyennes sensiblement identiques ou très légèrement supérieures à celles qui ont été enregistrées en normoxie. Ces résultats mettent en évidence, chez l'Anguille, une désolidarisation de Pa_{O_2} et Pw_{O_2} en hyperoxie, plus nette en conditions hyperoxiques qu'en conditions de référence (voir plus haut).

d/ En conditions hypercapniques .

L'allongement des phases d'apnée et des phases ventilatoires en hypercapnie se traduit sur les enregistrements de Pa_{O_2} par l'apparition d'oscillations synchrones de l'activité ventilatoire plus marquée qu'en normocapnie (Figure 26). La moyenne de Pa_{O_2} apparaît, dans le cas de la figure 28, peu différente en hypercapnie et en normocapnie. Les changements de morphologie des tracés ventilatoires, sous l'effet du CO_2, se répercutent sur les tracés de Pa_{O_2}. La pression partielle d'oxygène augmente lors d'une phase ventilatoire à un niveau plus élevé en hypercapnie qu'en normocapnie. L'allongement des phases d'apnée permet un retour à une valeur de Pa_{O_2} comparable à celle mesurée en normocapnie.

Des expériences identiques à celles qui sont illustrées par la figure 26 apportent des résultats qualitativement identiques. L'hypercapnie agit sur la morphologie des tracés de Pa_{O_2} sans augmenter de manière importante la valeur moyenne de Pa_{O_2}.

2/ Eléments de discussion.

A - CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES DE L'IRREGULARITE DE LA VENTILATION.

Bien que les résultats précédents soient fragmentaires et ne reposent que sur un nombre restreint d'expériences (ceci en raison du but limité à la préparation de l'expérimentation hyperbare), il peut être souligné que la caractéristique fondamentale de la respiration de l'Anguille est l'irrégularité à la fois des grandeurs ventilatoires et de la consommation d'oxygène. Les variables, telles que l'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires, la durée des phases ventilatoires et apnéïques, $\dot{V}_{O_2}$, Pa_{O_2}... ne peuvent être analysées qu'à la suite de nombreuses mesures rapprochées, ou mieux d'une étude en continu portant sur des temps de l'ordre de 30 minutes. Pour cette raison, la circulation extracorporelle a été utilisée pour étudier Pa_{O_2}, bien que ce shunt circulatoire soit traumatisant, puisqu'il produit par lui-même des modifications de l'operculogramme.

Ces résultats, concernant la respiration de l'Anguille en conditions normobares, justifient donc le choix des protocoles expérimentaux (étude témoin de longue durée, recherches des effets sur le même animal qui a servi de témoin).

Pour évaluer les conséquences physiologiques de cette irrégularité des grandeurs ventilatoires, il était indispensable de connaître l'affinité du sang d'Anguille pour l'oxygène. D'après KAWAMOTO (1929), la valeur de P_{50} du sang de l'Anguille japonaise est de 4 torr à 5°C et de 6,5 torr à 30°C. Pour l'Anguille d'Europe, STEEN (1963) a étudié, à 14°C, l'affinité du sang pour l'oxygène, ce qui a fait apparaître une valeur de P_{50} de l'ordre de 9 torr (Figure 27). Plus récemment, WOOD & JOHANSEN (1973) ont également établi les courbes de dissociation de l'oxyhémoglobine du sang de l'Anguille européenne maintenue à 20°C en conditions normales ou en conditions hypoxiques. La valeur de P_{50}, qui est de 16,6 torr en conditions normales, peut être abaissée à 10,6 torr chez les anguilles adaptées depuis deux semaines à des valeurs de Pw_{O_2} comprises entre 15 et 40 torr (Figure 27).

Comparée à celle d'autres poissons, l'affinité du sang d'Anguille pour l'oxygène est plus forte que chez la Truite où P_{50} est de l'ordre

de 43 torr à 15°C et inférieure à celle de la Carpe ($P_{50} \simeq 4$ torr) ou du Poisson-chat ($P_{50} \simeq 1,4$ torr à 15°C), (références citées par FRY, 1957 ; RIGGS, 1970 ; SATCHELL, 1971). La possibilité de présenter une ventilation intermittente, observée aussi chez la Carpe (PEYRAUD, 1965) et chez le Poisson-chat (SUTTERLIN, 1966 ; LAURENT & ROUZEAU, 1973), apparaît donc coïncider avec la forte affinité du sang pour l'oxygène.

Sur la base de la courbe la moins favorable qui se rapporte au sang d'Anguille *(Anguilla anguilla L.)* maintenue en conditions normales (WOOD & JOHANSEN, 1972), l'hémoglobine est chargée à plus de 80% en oxygène lorsque Pa_{O_2} dépasse 30 torr. Les variations de Pa_{O_2}, relevées au cours de cette étude, ne correspondent donc qu'à des changements limités du contenu en oxygène du sang.

Il peut donc être retenu que les conséquences de l'irrégularité des variables ventilatoires de l'Anguille sont amorties au niveau de l'approvisionnement tissulaire en oxygène du fait des propriétés oxyphoriques de l'hémoglobine.

B - LES ECHANGES GAZEUX CUTANES.

Bien que les résultats témoignent d'une relation entre Pa_{O_2} et l'activité ventilatoire, il est utile de considérer le rôle de la respiration cutanée par rapport aux échanges branchiaux. Les échanges cutanés, qui dépendent du gradient de pression partielle en chaque gaz entre le sang et l'eau, sont en effet susceptibles d'être accrus en conditions hyperbares où la concentration des gaz dissous dans l'eau sera augmentée.

KROGH (1904) a montré que l'Anguille de 350 g maintenue à 8°C est capable d'absorber jusqu'à 61 % de la consommation d'oxygène totale et d'excréter 85 % de la production de CO_2 par voie cutanée.

BERG & STEEN (1965) ont estimé à 10-15% seulement le pourcentage d'aborption d'oxygène cutané chez l'Anguille immergée en eau douce. Cette estimation, plus faible que celle de KROGH (obtenue en conditions différentes) paraît plus compatible avec les résultats de JAKUBOWSKI (1963) et JAKUBOWSKI & Coll. (1969) concernant les facteurs de la diffusion au niveau de la peau et des branchies des poissons (surface des capillaires, distance de diffusion eau-sang). Ces travaux font apparaître un désavantage considérable de la peau par rapport aux branchies en tant qu'échangeurs de gaz par diffusion. L'existence de réactions vasomotrices des

vaisseaux cutanés (observées par BERG & STEEN (1965) à la suite de l'émersion de l'Anguille) pourrait expliquer les différences de l'importance de la respiration cutanée qui existent entre un poisson émergé et un poisson immergé.

Plus récemment, KIRSCH & SCHAEFER (1972) ont pû estimer à 23,4 ± 3,9 % la proportion de la respiration cutanée sur l'Anguille de livrée argentée, immergée en eau douce. Ces derniers auteurs mentionnent que ce pourcentage est susceptible de varier, notamment en fonction des taux d'oxygène du biotope . Les écarts entre ces résultats et ceux de BERG & STEEN (1965) pourraient s'expliquer par des différences de maturation des anguilles expérimentées : l'évolution vers la forme argentée ne s'accompagne-t-elle pas de changements de structure de la peau et donc vraisemblablement des facteurs de la diffusion ?

Les résultats rapportés plus haut (Figure 23) permettent de constater la faible intensité de l'absorption cutanée d'oxygène au cours des phases apnéïques et conduisent à des estimations plus faibles que celles de BERG & STEEN (1965). Il y a donc lieu de considérer que les mesures faites uniquement en période d'apnée aboutissent à des déterminations par défaut. Une explication semble pouvoir être avancée puisqu'il sera décrit plus loin une bradycardie au cours des phases d'apnée. Au cas où cette coordination cardio-respiratoire entraînerait une baisse du débit sanguin cutané durant les phases d'apnée, les échanges cutanés pourraient être freinés par une insuffisance de la perfusion.

Pour la suite de ce travail, les estimations à 10-15% du pourcentage des échanges cutanés de l'Anguille (STEEN & BERG, 1965) paraissent pouvoir être retenues.

C - EFFETS DE LA TEMPERATURE.

Il résulte de l'élévation rapide de température, un accroissement de la consommation d'oxygène ($\dot{V}_{O_2} = - 3788,9 \frac{1}{T} + 12,8529$ (Figure 25).

Parmi les résultats antérieurs, il peut être relevé que l'activité métabolique du Poisson double lorsque la température augmente de 10°C (SCHAEPERCLAUS, 1933). Chez le Saumon, BRETT (1965) a observé que $\dot{V}_{O_2}$ est multiplié par 6 lorsque la température passe de 5 à 24°C. La consommation d'oxygène atteint un maximum pour une température de 30°C dans le cas du Poisson rouge (FRY & HART, 1948) mais ce maxima thermique varie selon l'espèce considérée. Les résultats obtenus par les divers auteurs sont difficiles à comparer en raison de l'hétérogénéité

des conditions expérimentales et notamment de la vitesse des variations thermiques.

La relation entre l'intensité d'un processus complexe ($\dot{V}_{O_2}$ de l'Anguille) et la température (Figure 25) peut être rapprochée de celle qui existe entre la cinétique d'une réaction chimique et la température.

Dans le cas du modèle simple d'une réaction chimique et dans la mesure où la concentration des réactifs est suffisante, la vitesse maximale de réaction obéit à la loi d'Arrhénius :

$$v = A \cdot e^{-\frac{Ea}{RT}}$$

v : vitesse maximale de réaction ;
A : constante ;
Ea : énergie d'activation de la réaction ;
R : constante des gaz parfaits.

Soit :

$$\log v = -\frac{Ea}{2,3\ R} \cdot \frac{1}{T} + \log A$$

Ainsi, $\dot{V}_{O_2}$ est soumise chez l'Anguille à la même dépendance vis à vis de la température qu'une simple réaction chimique. Il peut être calculé que, si $\dot{V}_{O_2}$ résultait directement d'une seule réaction, l'énergie d'activation de cette réaction serait de 17335 calories.

L'étude de $\dot{V}_{O_2}$, en fonction de la température, conduit donc à considérer l'hypothèse selon laquelle ce facteur serait aligné sur la cinétique de la réaction limitante du métabolisme aérobie et serait donc sensible à la température selon la loi d'Arrhénius.

Ceci est conforme à la théorie de CROZIER (1924-1925) selon laquelle tout processus biologique est limité à chaque instant par la cinétique d'une réaction chimique. L'équation d'Arrhénius montre que l'effet de la température est variable selon la nature de la réaction considérée (en fonction de son énergie d'activation). Ainsi, dans la chaîne des réactions chimiques impliquées dans un processus biologique, la température peut produire des effets inégaux d'une réaction à l'autre, ce qui est susceptible de déplacer la réaction limitante. Ceci se traduirait par un changement brutal de la pente de la droite qui exprime les variations du logarithme de la vitesse du processus en fonction de $\frac{1}{T}$.

En restant dans le cadre de cette théorie, l'absence de rupture de pente au niveau de la droite $\log \dot{V}_{O_2} = f\ (\frac{1}{T})$ (Figure 25) indique

que $\dot{V}_{O_2}$ est déterminée par la même réaction limitante dans toute la gamme thermique étudiée.

La discussion des effets de la température sur la cinétique des réactions chimiques du métabolisme sera complétée à la suite des résultats hyperbares. Il convient cependant de mentionner d'ores et déjà que la conception de Crozier a fait l'objet de remarques, formulées en particulier par HOCHACHKA & SOMERO (1970). Selon ces derniers auteurs, la concentration de substrat n'est pas suffisante au sein des mitochondries pour permettre de ne considérer que la vitesse maximale de réaction et il serait donc nécessaire de tenir compte en priorité des effets de la température sur la constante de Michaelis. Il a été montré chez les poïkilothermes que la température peut agir sur l'affinité enzyme-substrat et qu'il peut apparaître, de manière réversible, des variantes d'un système enzymatique présentant des caractéristiques différentes (Cf. HOCHACHKA & SOMERO, 1970), ce qui constitue une adaptation biochimique à la température de l'environnement.

La régulation de la ventilation, au cours des variations thermiques, doit tenir compte de toutes les conséquences physico-chimiques et physiologiques des changements de température : changements de viscosité et de densité de l'eau, modifications de l'affinité du sang pour l'oxygène (KAWAMOTO, 1929 ; GRIGG, 1967, 1969) et changements de fréquence cardiaque et par là-même, des données hémodynamiques (Cf. page 97).

L'Anguille s'adapte à l'augmentation de consommation d'oxygène en hyperthermie, par un accroissement de fréquence et d'amplitude des mouvements operculaires (Figures 13 et 14), c'est à dire en augmentant la puissance des pompes ventilatoires. Cette puissance étant développée par le métabolisme, ces réponses à l'hyperthermie sont donc elle-mêmes dépendantes de l'échauffement.

Au total, il a été constaté que l'échauffement ne provoque pas de changement notable de Pa_{O_2} et que les phases d'apnée persistent sur les tracés operculographiques jusqu'à 30°C, ce qui paraît indiquer qu'il existe une réserve ventilatoire potentielle, même à ces températures. La ventilation de l'Anguille paraît donc suffisante pour couvrir la consommation d'oxygène de base à des températures de 30°C, ce qui correspond effectivement au maxima thermique de l'habitat des anguilles d'Europe.

D - EFFET DE L'HYPOXIE DU MILIEU.

Tout comme les autres espèces de poissons étudiées (Cf. HUGUES, 1973 ; DEJOURS, 1973 ; EDDY, 1974), l'Anguille présente une hyperventilation en conditions d'hypoxie du milieu (Figures 15 à 19). Cette hyperventilation, qui porte d'abord sur la durée relative des phases d'apnée puis sur l'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires (Figure 16), augmente la quantité d'oxygène présentée aux branchies et tend à maintenir un gradient élevé de pression partielle d'oxygène entre l'eau ventilée et le sang.

Dans une première phase d'hypoxie modérée du milieu ($90 < Pw_{O_2} < 155$ torr), $\dot{V}_{O_2}$ est constante et sensiblement égale à la valeur de référence(Figures 3 et 24). Dans ces conditions, il n'est observé qu'une diminution de la durée des phases d'apnée relativement à la durée des phases ventilatoires (Figures 16). L'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires restant inchangées, la puissance développée par les muscles de la ventilation reste constante au cours des phases ventilatoires.

Dans une deuxième phase ($15 < Pw_{O_2} < 90$ torr) l'anguille accentue son effort ventilatoire en augmentant la puissance de l'appareil ventilatoire (amplitude et fréquence). Pour $Pw_{O_2} < 40$ torr, il apparaît une restriction progressive de $\dot{V}_{O_2}$ (Figures 3 et 24). Les diminutions de $\dot{V}_{O_2}$ s'intensifient avec la progression de l'hypoxie. Ce phénomène de restriction de l'absorption d'oxygène en hypoxie a été noté pour d'autres poissons (MARVIN & HEATH, 1968 ; FRY, 1970). Selon l'espèce, la décroissance de $\dot{V}_{O_2}$ s'amorce pour des seuils de Pw_{O_2} différents, mais compris entre 60 et 80% de la valeur normale de Pw_{O_2}. Le seuil d'amorçage de la baisse de $\dot{V}_{O_2}$ en hypoxie est donc particulièrement bas chez l'Anguille. Jusqu'à Pw_{O_2} de l'ordre de 20 torr, le comportement de l'Anguille est normal et ce n'est qu'au-dessous de ce seuil que le poisson devient agité et tente de s'enfuir de l'aquarium.

L'absence de réaction hyperventilatoire chez l'Anguille placée en conditions normales et soumise à l'injection intrabuccale d'eau hypoxique (Figure 20) indique que la réaction hyperventilatoire en hypoxie met en jeu des récepteurs situés hors de la cavité buccale. La légère hypoventilation qui est observée au moment de ces injections semble devoir

être considérée comme une réaction inhibitrice de type nociceptif. L'absence de réaction à l'injection témoin d'eau normoxique tend à exclure l'éventualité d'un réflexe proprioceptif.

Au cours d'un dernier stade, qui n'a été observé que pour des températures de 18°C et 23°C, l'hypoxie profonde du milieu (Pw_{O_2} < 15 torr) déclenche un arrêt de la ventilation. Le seuil de Pw_{O_2} pour lequel l'Anguille renonce à ventiler est comparable aux valeurs de P_{50} du sang (STEEN, 1963) : WOOD & JOHANSEN, 1972). Cet arrêt de l'activité operculaire ne compromet pas immédiatement la survie de ce poisson qui déploie encore de l'énergie ne serait-ce que sous forme de contractions cardiaques. Seul le métabolisme anaérobie peut alors fournir ce minimum d'énergie. L'anguille manifeste ainsi de grandes possibilités de survie en hypoxie profonde. A titre de comparaison, pour le Saumon des fontaines *(Salvelinus fontinalis)* la concentration d'oxygène létale (y en $mg \cdot l^{-1}$) dépend de la concentration d'oxygène de l'eau où il est adapté (x) suivant la relation : $y = 0,088 + 0,08 \cdot x$ (SHEPARD, 1955), ce qui donnerait à 17°C une limite létale à 1,5 $mg \cdot l^{-1}$ (soit $Pw_{O_2} \simeq 23$ torr) pour des saumons placés au départ en conditions de référence.

Les récents résultats de EDDY (1974) obtenus chez la Tanche qui est, comme l'Anguille, un poisson peu oxyphile, font état d'un accroissement de la lactacidémie en conditions hypoxiques. La participation du métabolisme anaérobie, dans l'adaptation des anguilles à l'hypoxie, a été mise en évidence en phase d'adaptation à un long séjour hypoxique (Pw_{O_2} comprise entre 15 et 40 torr) par WOOD & JOHANSEN (1973). Pendant les premiers jours d'hypoxie, il est noté une baisse de la valeur de pH sanguin, corrélative d'une augmentation des taux d'acide lactique. A la suite de cette phase, les valeurs de pH sanguin et la lactacidémie redeviennent normales malgré le maintien des conditions hypoxiques.

Bien que ces quelques résultats, concernant les effets de l'hypoxie du milieu sur l'Anguille, ne donnent qu'une vue partielle des mécanismes impliqués, il pourra être retenu pour la suite de ce travail que l'Anguille s'adapte particulièrement bien à l'hypoxie. Ceci se traduit d'une part, par des faibles seuils de Pw_{O_2} déclenchant les réactions classiques du poisson à l'hypoxie du milieu et, d'autre part, par d'exceptionnelles possibilités de survie en anoxie. En raison des conditions de confinement qui seront imposées par les contraintes des expériences hyperbares, l'Anguille constitue un matériel adéquat pour cette étude. L'intervalle d'hypoxie tolérable choisi (entre 155 et 100 torr)

apparaît à la suite de cette étude comme très largement inclus dans la première phase hypoxique où $\dot{V}_{O_2}$ reste constant et indépendant de Pw_{O_2}. Cette hypoxie du milieu n'entraînera pas de changement d'amplitude et de fréquence des mouvements operculaires (Figure 16) et seule une diminution relative des phases d'apnée permettra de compenser l'appauvrissement de l'eau en oxygène. Il sera donc considéré que, en cours d'expérimentation hyperbare, le confinement ne change pas l'approvisionnement des tissus en oxygène.

E - LE COÛT ENERGETIQUE DE LA VENTILATION.

L'étude des pentes des courbes de décroissance de Pw_{O_2} au cours du confinement doit permettre, en théorie, de distinguer l'accroissement de $\dot{V}_{O_2}$ imputable à l'hyperventilation et d'estimer le surcroît ventilatoire de la dépense énergétique de l'Anguille placée en hypoxie. En réalité, une telle étude n'a pu être réalisée car les anguilles ne sont pas rigoureusement immobiles et l'activité est susceptible d'accroître par elle-même $\dot{V}_{O_2}$ de manière considérable (Cf. page 80). Il a paru néanmoins indispensable, pour la suite de ce travail, de connaître approximativement le coût énergétique de la ventilation, qui est a priori plus élevé chez le Poisson que chez le Mammifère en raison de la densité de l'eau qui est 800 fois plus grande que celle de l'air. A titre de référence, chez l'homme au repos, le coût ventilatoire représente 0,6 à 3,2% de la consommation d'oxygène totale (références citées par JONES & SCHWARZFELD, 1974).

Chez le Poisson, les premiers travaux dans ce domaine sont dûs à VAN DAM (1938) qui a pu mesurer simultanément, chez un saumon, le volume ventilé et la consommation d'oxygène à différents niveaux d'hypoxie. Plus récemment, SCHUMANN & PIIPER (1966) ont évalué le coût énergétique de la ventilation normale de Tanche entre 18 et 43% du métabolisme total. Les résultats de VAN DAM et ceux de SCHUMANN & PIIPER ont été critiqués, les premiers en raison des conditions expérimentales traumatisantes (Cf. critique de la méthode de mesure du volume ventilatoire, page 17), les seconds parce que les mesures ont été effectuées sur des poissons anesthésiés ou immobilisés par des paralysants musculaires.

EDWARDS (1971) a repris chez la Plie *(Pleuronectes platessa)* placée dans une solution de MS 222 (25 $mg.l^{-1}$), la méthode de SCHUMANN & PIIPER (1966). La paralysie branchiale est obtenue par injection locale de lignocaïne, et les effets sont comparés par rapport à ceux d'une même

injection effectuée dans la partie caudale du poisson. Les mesures de consommation d'oxygène (selon la méthode de SAUNDERS, 1962) permettent ainsi d'évaluer à 28,76% à 10°C et à 22,27% à 15°C la fraction d'oxygène dépensée par l'activité ventilatoire normale.

SHELTON (1970) a avancé des chiffres de 10 à 20% pour le coût de la ventilation d'Anguille et de Truite, qui ont été partiellement confirmés par JONES & SCHWARZFELD (1974) (10% chez la Truite). Parallèlement, ALEXANDER (1967) a effectué, à partir des enregistrements des pressions dans les cavités respiratoires, un calcul approché du travail hydrodynamique branchial, qui représenterait seulement 1% du métabolisme total. Ainsi, l'ensemble des travaux antérieurs conduit à des évaluations du coût énergétique de la ventilation très dispersées entre 1 et 43%.

Devant l'hétérogénéité des résultats, qui résulte de l'inadéquation des techniques employées, CAMERON & CECH (1970) ont entrepris une étude critique en considérant, chez le Mulet *Mugil cephalus*, l'écoulement de l'eau sur les branchies (relations pression-débit), la masse musculaire impliquée dans la ventilation, et la vascularisation de ces muscles. Ces auteurs ont abouti à la conclusion selon laquelle seules les estimations du coût de la ventilation normale au repos comprises entre 5 et 15% sont compatibles avec leurs constatations. Le coût énergétique ventilatoire pourrait cependant atteindre 30% en cas d'hyperventilation (JONES & SCHWARZFELD, 1974).

Les estimations à 5-15% de la dépense d'oxygène nécessaire au fonctionnement ventilatoire (CAMERON & CECH, 1970) paraissent pouvoir être appliquées à l'Anguille maintenue en conditions normales. Compte-tenu des réactions ventilatoires de l'Anguille en hypoxie croissante, il doit apparaître d'abord un accroissement de la dépense énergétique proportionnelle à l'allongement des phases ventilatoires. En hypoxie profonde, lorsque la fréquence et l'amplitude ventilatoires augmentent (Figure 16), l'accroissement du coût énergétique doit s'accentuer pour permettre cet effort supplémentaire. Il est donc concevable qu'il puisse exister une limite hyperventilatoire pour laquelle le coût énergétique ne peut plus augmenter sous peine de compromettre la fourniture en oxygène des autres tissus de l'organisme.

Les enregistrements operculographiques effectués en cours d'activité motrice du Poisson (Figure 12), révèlent des variations d'écartement operculaire irrégulières, au gré de ses déplacements. Il semble donc, sous réserve d'une étude plus poussée, que l'Anguille

profite de son déplacement pour réaliser passivement un surplus d'irrigation branchiale en laissant entrer l'eau dans la cavité buccale. Ceci apparaît cependant sans commune mesure avec le phénomène de "ram-jet ventilation" décrit notamment chez le Maquereau (ROBERTS, 1964) où les mouvements operculaires cessent en cours d'activité natatoire et où la cavité buccale ouverte reçoit un flux d'eau proportionnel à la vitesse du poisson.

F - EFFETS DE L'HYPEROXIE DU MILIEU.

L'hyperoxie normobare (Figure 21) fait apparaître des changements ventilatoires conformes à ceux qui ont été notés chez quelques cyprinidés (BABAK & DEDEK, 1907), chez la Carpe (PEYRAUD & SERFATY, 1964), la Truite et divers cyprinidés (DEJOURS, 1972).

Ces réponses à l'hyperoxie ne sont pas instantanément obtenues par injection intrabuccale d'eau hypoxique (Figure 20), ce qui tendrait à exclure la présence de chémorécepteurs bucco-pharyngés directement sensibles à Pw_{O_2}.

G - EFFETS DE L'HYPERCAPNIE.

Les résultats montrent que CO_2 ($Pw_{CO_2} \simeq 14$ torr) provoque des effets globaux modérés sur la ventilation de l'Anguille (Figure 22, Table V). Ces constatations ne confirment pas celles de VAN DAM (1938) qui a noté un volume ventilatoire quadruplé sous l'effet d'une hypercapnie de l'eau. Ces différences pourraient être en rapport avec les différences de dose (38 à 46 torr dans les expériences de VAN DAM, ce qui constitue des taux de CO_2 élevés pour un poisson).

Chez la Truite, l'effet hyperventilatoire de CO_2 est très marqué (Table VI). Les différences de réponse selon les espèces étudiées amènent à établir un rapprochement entre la réactivité à CO_2 et certaines données écologiques : l'hyperventilation est d'autant plus intense que l'espèce étudiée est habituée à vivre dans un biotope pauvre en CO_2 (BELAUD & Coll., 1974). Dans cette optique, l'Anguille, qui peut rencontrer naturellement des conditions hypercapniques endogènes et exogènes (Cf. page 69) présente des réactions modérées à l'hypercapnie.

L'absence d'une nette réaction ventilatoire globale ne signifie pas que CO_2 soit sans action sur la physiologie respiratoire de l'Anguille.

Ainsi, il a été observé des modifications de la morphologie des tracés operculographiques (allongement des apnées spontanées et des phases ventilatoires) (Figure 22) et des changements dans les oscillations de Pa_{O_2} (Figure 26). De plus, le fait que la pression partielle de CO_2 du sang s'équilibre avec Pw_{CO_2}, laisse prévoir des répercussions sur l'affinité du sang pour l'oxygène et sur l'équilibre acide-base du milieu intérieur.

Quoi qu'il en soit, pour le but qui nous préoccupe, on peut considérer que les modifications de Pw_{CO_2} liées au confinement en conditions hyperbares (augmentation de Pw_{CO_2} inférieure à 2 torr), seront sans effet propre sur l'activité ventilatoire du poisson en expérience.

H - ELEMENTS CONCERNANT LA REGULATION VENTILATOIRE CHEZ L'ANGUILLE.

A la suite de diverses études électrophysiologiques (Cf. SHELTON, 1970), il est actuellement retenu que les centres respiratoires sont exclusivement localisés dans le bulbe du Poisson où ils occupent une position diffuse. Ces centres présentent une activité rythmique intrinsèque qui peut être modifiée par divers influx provenant des extérocepteurs et des chémorécepteurs. Les divers centres bulbaires peuvent subir ou exercer des influences intercentrales.

Dans le cas particulier de l'Anguille, où la ventilation est spontanément interrompue, il paraît intéressant de rechercher si l'arrêt ventilatoire est dû ou non à l'arrêt de l'oscillation des centres. Sous réserve d'investigations plus complètes, notamment par des moyens électrophysiologiques, l'observation, dans quelques cas de mouvements de faible amplitude pendant la phase d'apnée (Figures 12 et 17) semble indiquer que l'oscillation centrale est maintenue pendant les apnées et que seule la commande des muscles serait suspendue. Compte-tenu des observations de cas de ventilation uni-operculaire, l'activité rythmique des centres semble pouvoir être transmise à zéro, un ou aux deux opercules de l'Anguille.

Les réactions inhibitrices ventilatoires, en réponse à la stimulation de divers extérocepteurs (bruit, lumière, vibrations de l'eau...), affectent l'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires et perturbent la succession des phases d 'apnée et de ventilation. Ceci tend à montrer que toutes ces variables ventilatoires sont sous

l'influence d'un contrôle central. Ces réactions inhibitrices ventilatoires ont retenu notre attention car, lors de la compression et de la décompression, divers bruits et vibrations peuvent déclencher une activité réflexe transitoire au niveau ventilatoire.

Des résultats rapportés précédemment et obtenus en modifiant le facteur thermique (Figure 14), font apparaître qu'il peut exister un décalage entre la réponse en amplitude et la réponse en fréquence de l'activité ventilatoire. L'hypothèse de l'existence d'une double régulation de l'activité ventilatoire : l'une portant sur l'amplitude et l'autre sur la fréquence des mouvements operculaires semble devoir être retenue.

Ces régulations paraissent agir de manière complémentaire, car en comparant les diverses réactions de chaque poisson aux divers traitements étudiés, il a été remarqué qu'il peut exister un effet de compensation entre amplitude et fréquence ventilatoires.

La chémorégulation ventilatoire du Poisson reste mal connue. Les résultats concernant les effets de l'hypercapnie, de l'hyperoxie et de l'hypoxie, indiquent la présence chez l'Anguille de récepteurs sensibles à CO_2 et à l'oxygène. L'éventualité d'une zone chémosensible dans la pseudobranchie des poissons (LAURENT, 1971) n'est pas applicable à l'Anguille qui est dépourvue de cet organe. Les travaux de ECLANCHER (1972), consistant à mesurer les temps de réponse à un changement instantanné de Pw_{O_2}, tendraient à localiser les récepteurs sensibles à l'oxygène sur le circuit artériel post-branchial de truite. Les récents résultats de BAMFORD (1974), obtenus également chez la Truite, tendent à minimiser le rôle de la pseudo-branchie chez ce poisson et à situer les récepteurs à l'oxygène aux niveaux de l'aorte dorsale et/ou du cerveau.

La régulation chimique de la ventilation de l'Anguille est essentiellement basée sur le facteur oxygène. Ce résultat s'intègre dans les conceptions actuelles de la physiologie ventilatoire comparée. Les animaux à respiration aquatique doivent ventiler une masse de milieu plus importante que les animaux à ventilation aérienne pour extraire la même unité d'oxygène (DEJOURS & Coll., 1970), d'où il découle les différences d'intensité ventilatoire. Cette intensité ventilatoire permet une excellente épuration de l'organisme en CO_2. Les animaux à respiration aquatique se sont adaptés à ces conditions du milieu en développant mieux la sensibilité à l'oxygène que la chémorégulation

à CO_2. Ainsi, la sensibilité à l'hypercapnie est-elle inférieure chez les espèces aquatiques à celle des espèces aériennes d'un même groupe zoologique (PROSSER & BROWN, 1961).

Les récepteurs sensibles à l'oxygène n'ayant pas été localisés à l'heure actuelle, leur fonctionnement reste hypothétique. Les résultats concernant l'étude en continu de Pa_{O_2} montrent que, lorsque le taux d'oxygène sanguin oscille, la ventilation n'est pas commandée automatiquement sur la base d'un double seuil haut et bas de Pa_{O_2}. L'hypothèse d'une activité des chémorécepteurs en fonction de leur contenu propre en oxygène et non directement en fonction des taux d'oxygène sanguins, a été émise dans le cas du Poisson-chat (LAURENT & ROUZEAU, 1973). Cette hypothèse semble devoir être retenue pour l'Anguille.

II - ETUDES CARDIOVASCULAIRES.

1/ Résultats.

A - ETUDE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE.

a/ La fréquence cardiaque normale :

α - *La fréquence cardiaque instantanée* :

La fréquence cardiaque instantanée est variable chez l'Anguille.

L'existence de réactions bradycardiques transitoires a été observée au cours de stimulations lumineuses, acoustiques ou mécaniques. Ainsi, les études de la fréquence cardiaque devront se faire en dehors de toute source de perturbation. Ces réflexes cardio-inhibiteurs sont abolis par un prétraitement à l'atropine (dose généralement utilisée : 10 $mg.kg^{-1}$ en injection intrapéritonéale).

Sur les poissons soustraits à toute perturbation ambiante, il subsiste des irrégularités de la fréquence cardiaque instantanée qui coïncident avec l'intermittence de l'activité ventilatoire précédemment décrite. La figure 28 A représente les enregistrements simultanés de l'E.K.G. et de l'operculogramme d'une anguille placée en conditions normales. Il peut être remarqué sur cette figure, une nette accélération du rythme cardiaque à la suite du passage d'une phase d'apnée à une phase ventilatoire.

L'atropine abolit la coordination entre la fréquence cardiaque et l'activité ventilatoire. Sous l'effet de cette substance, la fréquence instantanée reste constante et supérieure à toutes les fréquences instantanées qui avaient pu être relevées avant le traitement.

β - *La fréquence cardiaque moyenne* :

La fréquence cardiaque moyenne ($\overline{FC}$) a été établie en conditions de référence, sur des temps de l'ordre de 30 minutes, pour ne pas prendre en compte les variations de rythme en rapport avec l'activité ventilatoire.

Une étude, réalisée à partir des enregistrements E.K.G. prélevés sur 33 anguilles maintenues à 17°C ± 1 en normoxie et en normocapnie, conduit au résultat d'ensemble suivant :

$$\overline{FC} = 38,12 \pm 1,68 \text{ c}\cdot\text{mn}^{-1}$$

Les valeurs extrêmes sont 23 et 58 $c\cdot mn^{-1}$. Il subsiste donc une très large variabilité de $\overline{FC}$, selon les individus, et malgré l'homogénéité des conditions expérimentales. .

b/ Effets de l'agitation du poisson :

Sur les enregistrements E.K.G., l'agitation de l'anguille fait s'inscrire des irrégularités de la ligne de base, qui persistent pendant la durée du déplacement du poisson. Dans ce premier temps, le rythme cardiaque est inférieur aux valeurs témoin. Lorsque dans un deuxième temps, l'anguille retrouve son état de quiétude, la fréquence cardiaque est plus élevée que la normale et cette compensation tachycardique se maintient pendant une période proportionnelle à la durée et à l'intensité de l'effort.

Les enregistrements E.K.G. permettent ainsi de déceler les phases d'activité du poisson. Les relevés de fréquence devront être réalisés sur des poissons en parfait état de quiétude, afin de pouvoir comparer les résultats obtenus chez différents individus.

Sur les anguilles atropinisées, la fréquence cardiaque, bien qu'initialement augmentée, ne diminue pas sous l'effet de l'activité motrice. La tachycardie postérieure à l'effort, bien que moins apparente en raison de l'accroissement du rythme cardiaque de base imputable à l'atropinisation, persiste après ce traitement.

c/ Influence des facteurs de l'environnement :

α - *Facteur thermique* :

Les déterminations des fréquences cardiaques moyennes ont été effectuées sur des anguilles placées depuis 24 heures à la température correspondante. Ce délai pré-expérimental paraît suffisant pour permettre

l'équilibration thermique des organes du poisson et la dissipation des phénomènes réflexes qui ont été décrits au niveau du coeur d'Anguille soumise à des brusques variations de température par CHIESA (1961). Les Anguilles ne peuvent cependant pas être considérées comme adaptées à la température correspondante.

La fréquence cardiaque des anguilles non atropinisées s'accroît avec l'élévation de température de manière telle que log $\overline{FC}$ est une fonction sensiblement linéaire de $\frac{1}{T}$ (Figure 29) ; le coefficient de corrélation est égal à 0,9853 et la droite de régression a pour équation :

$$\log \overline{FC} = - 3032,8 \frac{1}{T} + 12,0894$$

La fréquence cardiaque est multipliée par 2 lorsque la température passe de 16 à 24°C, ce qui correspond à un Q_{10} de 2,27 dans cet intervalle thermique.

Le coeur des anguilles traitées à l'atropine reste sensible de manière qualitativement identique à la température. Dans ce cas, la fréquence cardiaque est reliée à la température conformément à l'équation :

$$\log \overline{FC} = - 2897,6 \frac{1}{T} + 11,6607$$

(Coefficient de corrélation = 0,98124).

β - *Effets de l'hypoxie* :

L'hypoxie brutale du milieu a été obtenue par substitution d'azote à l'air dans le circuit des diffuseurs de l'aquarium. L'expérimentation a été effectuée dans un premier temps sur un lot de 8 anguilles maintenues à une température voisine de la température de référence (16°C) (Table X).

La réponse est biphasique : après une tachycardie transitoire non significative pendant les premières minutes d'hypoxie, la fréquence cardiaque diminue de manière durable au cours de la suite du séjour. La fréquence cardiaque (moyenne des fréquences cardiaques moyennes relevées sur 8 sujets) qui est initialement de 32,75 $\pm$ 3,09 $c \cdot mn^{-1}$ diminue ainsi à 24,00 $\pm$ 3,94 $c \cdot mn^{-1}$ au bout de 2 heures d'hypoxie après être passée par la valeur de 35,37 $\pm$ 3,21 $c \cdot mn^{-1}$ après 30 minutes de séjour. Par rapport à la fréquence moyenne témoin ($\overline{FC}_t$), la fréquence cardiaque en hypoxie ($\overline{FC}_h$) correspond à une bradycardie de $\frac{\overline{FC}_t - \overline{FC}_h}{\overline{FC}_t} = 28\%$.

A partir de la réadmission d'air dans les diffuseurs, la fréquence cardiaque remonte après un délai de quelques minutes, atteint une valeur légèrement supérieure à la fréquence de référence (37,28 $\pm$ 3,09 $c \cdot mn^{-1}$) au bout de 15 minutes de réoxygénation, puis se

stabilise en moins d'une heure à une valeur sensiblement normale (Table X).

Afin de mieux comprendre le fonctionnement de cette réaction cardiaque à l'hypoxie, la sévérité du séjour hypoxique a été accrue en fixant la température à 25°C. Les résultats portent sur 7 anguilles (Table XI). Les essais préliminaires ayant permis de constater la stabilisation des fréquences cardiaques après 1 heure et demie d'hypoxie, la durée du séjour a été volontairement réduite à cet intervalle de temps.

Pendant le test hypoxique, la fréquence cardiaque évolue de $61,60 \pm 4,26$ c·mn^{-1} à $25,60 \pm 3,95$ c·mn^{-1}. Il est observé, en début de séjour, et précédant la bradycardie, une tachycardie transitoire ($69,00 \pm 5,65$ c·mn^{-1}). Cette tachycardie initiale est plus importante à 25°C qu'à 16°C. Après le séjour hypoxique à 25°C, il s'établit, en quelques minutes, une tachycardie significative ($p < 0,05$) qui persiste pendant les deux premières heures de restitution du bullage d'air (Table XI).

L'analyse des réactions cardiaques de l'anguille à l'hypoxie a été faite par utilisation d'atropine associée ou non au propranolol. Cette expérimentation a été effectuée à 25°C (Table XI) puisque, à cette température, les écarts de fréquence cardiaque sont plus faciles à évaluer qu'à 16°C.

L'atropine abolit la tachycardie hypoxique initiale et réduit considérablement - sans toutefois la supprimer - la bradycardie hypoxique. De la même manière, la tachycardie post-hypoxique est réduite mais non annulée en totalité (Table XI) après le traitement à l'atropine.

Chez l'anguille traitée à la fois à l'atropine et au propranolol (Table XI), seule la bradycardie hypoxique est maintenue et la fréquence cardiaque retrouve une valeur normale en 15 minutes après la réadmission d'air dans les diffuseurs.

γ - *Effets de l'oxygénation normobare* :

Le bullage d'oxygène à 100% dans l'aquarium a permis d'obtenir des valeurs de Pw_{O_2} supérieures à 450 torr en moins d'une heure. Chez 4 anguilles placées dans cet aquarium, la fréquence cardiaque moyenne a évolué de $27,00 \pm 1,96$ c·mn^{-1} (à 16°C et en conditions témoin) à $30,00 \pm 4,46$ c·mn^{-1} après 2 heures d'hyperoxie normobare, ce qui constitue une variation non significative. Compte-tenu de la forte hypoventilation qui a été notée dans ces conditions hyperoxiques, la fréquence cardiaque ne peut être maintenue constante sans la levée partielle de la coordination cardio-ventilatoire. La figure 28 permet de comparer, chez le même poisson, l'importance dela coordination du rythme cardiaque et

de l'activité ventilatoire en conditions normoxiques,et en conditions hyperoxiques normobares.

Sur un lot de 4 anguilles atropinisées, les résultats concernant la fréquence cardiaque sont : 50,00 ± 1,11 $c \cdot mn^{-1}$ en conditions témoin et 49,75 ± 0,64 $c \cdot mn^{-1}$ en hyperoxie. Ces variations ne sont pas significatives sur la base du test de comparaison de deux séries appariées.

δ - *Effets de l'hypercapnie* :

L'introduction d'un mélange hypercapnique sensiblement normoxique (98% air ; 2% CO_2) n'a provoqué, chez 4 anguilles étudiées, aucun changement significatif durable de $\overline{FC}$ puisque, sur un lot de 4 poissons et à 16°C, le rythme cardiaque moyen a été de 39,88 ± 4,90 $c \cdot mn^{-1}$ avant l'hypercapnie, et de 37,68 ± 6,52 $c \cdot mn^{-1}$ après 24 heures de séjour en hypercapnie ($Pw_{CO_2} \simeq 14$ torr).

L'étude de l'évolution de $\overline{FC}$ au cours du séjour hypercapnique montre cependant que, pour les températures retenues (inférieures ou égales à 16°C), il apparaît une bradycardie transitoire au cours des premières heures d'hypercapnie. Cette bradycardie est abolie par un prétraitement à l'atropine.

Quelques éléments de comparaison ont été fournis par les expériences réalisées sur d'autres espèces de poissons.

Chez la Truite, la table VI indique que l'hypercapnie provoque une nette bradycardie qui se maintient pendant la totalité de l'exposition au CO_2.

La bradycardie en hypercapnie a également été notée chez la Vieille et, à un degré moindre, chez le Congre. Dans le cas de la Carpe, l'hypercapnie provoque une légère tachycardie.

B - RECHERCHES SUR LA MORPHOLOGIE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME.

a/ L'électrocardiogramme normal :

La forme d'électrocardiogramme d'Anguille est connue depuis les travaux de OETS (1950). Cet auteur a mentionné, dans quelques cas, l'existence d'une déflection qui précède l'onde P et qui peut être interprétée comme étant la traduction électrocardiographique de l'activité électrique du sinus veineux.

Au cours du présent travail, l'activité électrique du sinus a pu être observée sur sinus isolé et perfusé : son amplitude peut atteindre 50 µV. Au niveau de l'électrocardiogramme, il a été parfois observé un dédoublement de l'onde P qui pourrait traduire l'activité du sinus veineux et de l'oreillette. Dans la majorité des cas, cependant, aucune déflection sinusale n'apparaît sur les tracés électrocardiographiques.

b/ Mise en évidence de modifications morphologiques:

Au cours des premières études électrocardiographiques sur l'Anguille ou le Congre laissé libre de ses déplacements dans l'aquarium, il est apparu que, en plus des changements de fréquence cardiaque, la morphologie de l'E.K.G. et en particulier l'amplitude des déflections pouvait changer malgré la position fixe des électrodes de captation.

Ce phénomène, mis en évidence au cours de la phase préparatoire de ce travail, et retrouvé à divers moments de l'expérimentation, a retenu notre attention pour deux principales raisons :

- En premier lieu, il a paru intéressant de réaliser une approche de cet effet, à notre connaissance original, pour tenter d'avancer quelques éléments d'interprétation.

- En second lieu, dans la mesure où les phénomène observés pourraient être corrélés à certains états physiologiques de l'animal, les variations d'amplitude de l'E.K.G. constitueraient dès lors un nouvel élément d'interprétation des tracés obtenus dans diverses conditions d'environnement et en particulier en conditions hyperbares.

c/ Etude sur coeur perfusé :

Bien que mises en évidence sur le poisson entier, les variations de forme de l'E.K.G. ont été plus commodément observées sur coeur perfusé de Congre. Les facteurs impliqués dans la cardiorégulation du Poisson : catécholamines, stimulation vagale, acétylcholine et retour veineux, ont été successivement étudiés.

Compte-tenu du but que nous nous sommes fixé pour ce travail, il ne paraît utile que de résumer brièvement les principaux résultats dans ce domaine qui mériterait une étude systématique.

α - *Effets des catécholamines* :

Sur coeur perfusé *"in situ"* de Congre, l'injection rapide (en 10 secondes) d'adrénaline dans le circuit alimentant le coeur en liquide physiologique, déclenche des changements morphologiques de

l'E.K.G. prélevé à l'aide d'électrodes précordiales fixes (BELAUD & Coll., 1969). A la suite de 20 expériences réalisées sur des congres de poids compris entre 1 et 10 kg, les modifications E.K.G. peuvent être résumées ainsi :

- augmentation d'amplitude de l'onde P ;
- augmentation d'amplitude de l'onde R ;
- augmentation fréquente de l'amplitude de l'onde T ;
- allongement de l'espace PT avec souvent un chevauchement des déflections T et P.

Ces effets de l'adrénaline apparaissent dans les figures 30 et 31.

Nous nous bornerons à rappeler schématiquement les caractéristiques de ces effets de l'adrénaline sur la morphologie de l'E.K.G.. D'autres détails ont été décrits précédemment (BELAUD & Coll., 1969a et 1969b) :

1) L'effet n'apparaît pas imputable à une anomalie de fonctionnement de l'appareillage : la figure 30 (tracé inférieur) montre que l'augmentation d'amplitude de l'E.K.G., déclenchée par l'apport d'adrénaline, apparaît en cas d'amplification continue (sans distorsion des basses fréquences). Les grandes oscillations de la ligne de base du tracé inférieur de la figure 30, vraisemblablement en rapport avec des phénomènes de polarisation des électrodes, justifient la faible constante de temps qui a été utilisée en routine (0,03 secondes).

2) La dose seuil d'adrénaline est de l'ordre de 10^{-8} µg ($5{,}5 \cdot 10^{-11}$ M) ; elle est inférieure à la dose qui provoque la tachycardie classique.

3) A doses isopondérales, l'adrénaline et la noradrénaline ont des effets comparables, tandis que l'isoprénaline présente un effet plus intense et surtout plus durable.

4) L'utilisation des substances inhibitrices des récepteurs α et β-adrénergiques : phentolamine (régitine), propranolol, dichloro-isoprotérénol (D.C.I.), administrées par injection sous-péricardique à des doses comprises entre 0,5 et 1,5 mg, montre que l'action des catécholamines sur la morphologie de l'E.K.G. est un effet β-adrénergique.

5) A la suite d'essais de modification de composition du liquide de perfusion, il est apparu que la surcharge calcique du milieu provoque des modifications de l'E.K.G. semblables à celles des catécholamines.

6) La perfusion du coeur par un liquide physiologique additionné de chlorure de manganèse permet d'observer une diminution d'amplitude de l'E.K.G. et la disparition des effets de l'adrénaline sur la morphologie de l'E.K.G.. Les ions Mn^{++} abolissent aussi les effets de la surcharge calcique.

β - *Effets de l'acétylcholine :*

Appliquée de la même manière que les catécholamines, en injection unique dans le circuit de la perfusion, à des doses comprises entre 0,1 et 10 µg, l'acétylcholine provoque un faible effet bradycardique transitoire (moins de 5% par rapport à la fréquence cardiaque de référence). En outre, il a été observé des changements morphologiques des différences de potentiels de l'E.K.G. (BELAUD & PEYRAUD, 1971a) qui peuvent être résumés par :

- une diminution d'amplitude de l'onde P dans tous les cas ;
- des changements d'amplitude complexes de l'onde R (diminution, ou augmentation, ou succession d'une phase d'augmentation et d'une phase de diminution).

L'ensemble des effets est aboli par l'atropine (1 mg en injection sous péricardique).

γ - *Effets de la stimulation vagale :*

La stimulation vagale supraliminaire provoque, sur le coeur perfusé de Congre, une intense bradycardie (BELAUD & PEYRAUD, 1971) et, si la stimulation est maintenue, l'échappement à l'arrêt cardiaque se manifeste (Figure 32). Ces effets sont abolis par l'atropinisation.

Parallèlement aux modifications de fréquence cardiaque, il n'apparaît pas de changement important de l'amplitude des déflections E.K.G.. Seule une légère baisse d'amplitude de l'onde R apparaît pendant la bradycardie. La morphologie de l'E.K.G. redevient normale en quelques cycles après la fin de la stimulation (Figure 32).

Dans quelques rares cas (2 observations sur 15 congres expérimentés) la stimulation vagale déclenche, après les effets précités, une phase de tachycardie avec accroissement d'amplitude des déflections P et R semblable à ce qui a été noté en présence de catécholamines. Ce post-effet vagal, représenté dans la figure 33, ne disparaît pas après atropinisation de la préparation ; il tend à s'épuiser à la suite de plusieurs stimulations successives.

δ - *Effets des perturbations hémodynamiques* :

La figure 34 montre, au niveau de l'E.K.G. du coeur perfusé de congre, que l'injection intraventriculaire (par un cathéter transpariétal) de liquide physiologique, fait diminuer l'amplitude de la déflection R. A l'inverse, l'aspiration du contenu ventriculaire est accompagnée d'une augmentation d'amplitude sensible de l'onde R.

L'élévation de la pression de perfusion, qui provoque une surpression dans le sinus veineux, est accompagnée d'une baisse d'amplitude des déflections E.K.G. (Figure 35).

d/ Observations sur l'anguille intacte :

Afin de pouvoir, le cas échéant, tenir compte des phénomènes précédents (observés sur coeur perfusé de congre) dans l'interprétation des enregistrements E.K.G. effectués sur l'Anguille placée dans diverses conditions d'environnement, il était indispensable de rechercher les modifications morphologiques de l'E.K.G. de l'anguille maintenue en conditions physiologiques.

L'injection intraveineuse de catécholamines permet d'observer, dans quelques cas, l'augmentation d'amplitude du complexe QRS (exemple de la figure 36). Cet effet se développe cependant de manière moins régulière qu'en perfusion puisqu'il peut y avoir, par instant, des baisses d'amplitude de l'E.K.G.. Dans d'autres cas, les catécholamines provoquent une diminution d'amplitude du complexe QRS. Ces différences relevées d'une expériences à l'autre, paraissent en rapport avec la variabilité de la disposition des électrodes (qui n'a pu être supprimée en totalité malgré la technique de contrôle visuel de l'implantation des électrodes) et avec la variabilité de l'effet chronotrope de l'adrénaline (tachycardie dans certains cas, bradycardie dans d'autres).

Toute stimulation par le bruit, la lumière,... provoque, associés à la réponse bradycardique, des changements d'amplitude du complexe QRS, qualitativement et quantitativement variables d'une expérience à l'autre. Il en est de même des changements d'amplitude des déflections E.K.G. qui s'observent parfois au passage d'une phase d'apnée à une phase ventilatoire.

C - ETUDE DE L'HEMODYNAMIQUE CARDIAQUE.

a/ Mesures sur coeur de congre exposé :

Afin de disposer d'un coeur de taille suffisante, pour permettre l'implantation simultanée de plusieurs capteurs, les expériences de mesure de débit cardiaque et de pressions intracavitaires ont été effectuées à 12°C sur coeur exposé (mais non perfusé) de Congre.

Les évènements hémodynamiques qui se succèdent au cours d'un cycle cardiaque peuvent être résumés par les enregistrements de la figure 37, composée à partir des tracés réalisés deux à deux sur le même poisson. La durée totale de la révolution cardiaque était dans ce cas de 2,1 s.

Les variations de pression sont de l'ordre de 1 cm d'eau dans le sinus veineux. La pression dans l'oreillette (Po), sensiblement égale à la pression intrasinusale en période de diastole, atteint 5 à 10 cm d'eau au cours de la systole. L'étude du profil de la pression auriculaire, à partir du tracé dérivé $\frac{dPo}{dt}$ (Figure 37), indique que la montée et la diminution de Po sont sensiblement symétriques. La pression intraventriculaire Pv, de l'ordre de quelques centimètres d'eau pendant la diastole, s'accroît à une valeur de l'ordre de 60 cm d'eau par suite de la contraction de cette cavité (Figure 37). La pression dans le bulbe aortique (Pb), très voisine à chaque instant de la pression aortique ventrale, est alignée sur la pression intraventriculaire entre les phases B et C du cycle cardiaque (Figure 37) et supérieure à Pv en dehors de l'intervalle de temps BC.

Le profil des oscillations de la pression dans le ventricule et le bulbe, semble devoir être décrit en rapport avec les enregistrements instantanés de la force contractile ventriculaire (Cv) et du débit aortique ventral Q, obtenu à l'aide d'un débitmètre électromagnétique.

La phase de contraction comprend une phase isovolumétrique bB. Au cours de cet intervalle de temps, la contraction est rapide ($\frac{dCv}{dt}$ élevé), elle entraîne une augmentation rapide de la pression intraventriculaire. En B, la vitesse de contraction et la vitesse de montée de Pv diminue, tandis que le débit aortique augmente ; il y a donc ouverture en B des valvules ventriculo-bulbaires.

Entre B et C, la contraction se poursuit (à une vitesse plus lente), ce qui permet de maintenir une pression en plateau malgré la vidange du contenu ventriculaire dans le même système artériel. En C, la pression bulbaire dépasse la pression intraventriculaire, ce qui a pour conséquence de fermer les valvules ventriculo-bulbaires. La pression

intraventriculaire diminue très rapidement lorsque cesse l'état de contraction. La pression intrabulbaire se maintient élevée pendant la totalité de la diastole, ce qui permet de prolonger le débit dans l'aorte ventrale (Figure 37). Ainsi, la pression bulbaire et le débit aortique diminuent sans s'annuler entre deux systoles ventriculaires.

Ces caractéristiques hémodynamiques "normales" peuvent être modifiées sous l'effet de divers facteurs.

Au cours de la stimulation vagale, la pression veineuse augmente, ce qui a pour conséquence de faciliter le remplissage passif de l'oreillette. Le volume systolique est ainsi augmenté pour les contractions d'échappement et les premières systoles en période post-stimulative. L'hémodynamique se régularise alors en 3 à 4 cycles cardiaques.

Les injections d'acétylcholine exercent un puissant effet inotrope négatif sur l'oreillette. Cet effet est moins marqué au niveau du ventricule. Ces effets de l'acétylcholine se traduisent par une chute de la pression maximale ventriculaire et, par voie de conséquence, par une chute de pression aortique ventrale.

Les catécholamines exercent un effet inotrope positif sur l'oreillette et le ventricule. Il en résulte un accroissement des maxima de pression dans les deux cavités contractiles, ainsi que dans le système bulbo-aortique.

En dehors de l'action des médiateurs chimiques, des perturbations hémodynamiques peuvent être créées par l'injection (ou l'aspiration) de liquide physiologique dans une cavité du coeur : l'injection de liquide dans une cavité quelconque accroît la pression du sang à la sortie du coeur et l'aspiration du sang provoque des effets inverses (Figure 34).

Il a été aisé de modifier, sur coeur perfusé de congre, la pression d'admission du liquide de perfusion. Le débit cardiaque et la pression maximale à la sortie du coeur augmentent proportionnellement à la pression de perfusion lorsque celle-ci varie de 0 à 20 cm H_2O. Au-dessus de ces pressions, la distension exagérée des activités cardiaques crée des anomalies de fonctionnement (arythmies fréquentes).

b/ Débit cardiaque :

Les difficultés techniques (Cf. page 37) n'ont pas permis de réaliser une étude systématique du début cardiaque d'anguille.

La débitmétrie électromagnétique montre cependant que le débit instantané ne s'annule pas entre deux systoles, puisque tout effet

bradycardique entraîne une baisse de débit au-dessous de la marge de variation normale (enregistrée pour une fréquence cardiaque régulière). L'analyse des tracés disponibles montre que le débit augmente brusquement à la suite de la systole ventriculaire et diminue plus lentement en cours de diastole, ce qui apparaît dans la figure 37.

La méthode de dilution des colorants a fourni une indication quantitative du débit cardiaque. Les valeurs obtenues sur 3 anguilles sont : 16, 15 et 20 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$.

D - ETUDE DU FONCTIONNEMENT VASCULAIRE.

a/ Enregistrements de la pression artérielle :

Les enregistrements simultanés de la pression sanguine dans l'aorte ventrale (Pav) et dans l'aorte dorsale (Pad) apparaissent dans l'étude polygraphique de la figure 38, effectuée sur une anguille laissée libre dans son aquarium.

La pression aortique ventrale moyenne est de l'ordre de 50 cm d'eau, les maxima atteignent 55 cm d'eau ; les minima 40 cm d'eau.

La pression aortique dorsale est inférieure à la pression aortique ventrale (40 cm d'eau dans le cas de la figure 38). Les oscillations de pression sont atténuées par rapport à ce qui a été décrit dans le compartiment aortique ventral (Figure 38).

L'adrénaline et la noradrénaline (doses de l'ordre de 1 µg) augmentent à la fois la pression aortique ventrale et la pression aortique dorsale d'Anguille.

Les enregistrements de la figure 38 mettent en évidence les répercussions d'une réaction cardio-inhibitrice transitoire déclenchée par l'approche de l'expérimentateur. Mises à part les réactions bradycardique et apnéique qui ont été décrites précédemment, les pressions sanguines s'effondrent dans les deux vaisseaux explorés. Ainsi, toute perturbation des poissons fera apparaître une irrégularité des enregistrements de pression artérielle.

b/ Analyse des réactions vasomotrices branchiales :

La différence des pressions aortiques ventrale et dorsale est règlée par la résistance des branchies à l'écoulement sanguin. Afin de rechercher les composantes de la régulation de cette donnée, des branchies de Congre ont été perfusées *"in situ"*, soit à la pression constante, soit à débit constant. La résistance à l'écoulement a été appréciée

à partir de mesures de débit dans le premier cas, de pression dans le second (BELAUD & Coll., 1971). La section des arcs branchiaux au niveau dorsal entraîne la destruction de toute afférence nerveuse.

Dès la mise en oeuvre de la perfusion, il apparaît une phase de vasoconstriction qui disparaît de manière très progressive. Cette vasoconstriction, très intense pour les branchies d'Anguille, ne nous ont pas permis d'étudier convenablement cette préparation. Les résultats suivants ont été obtenus chez le Congre.

L'acétylcholine, à la dose de quelques µg, provoque une puissante vasoconstriction qui peut être abolie par l'atropine (Figure 39).

Les catécholamines, en injection rapide de doses de l'ordre de 50 µg, font apparaître des effets plus variables. La noradrénaline a un effet vasodilatateur branchial (Figure 40). L'adrénaline fait instaurer, soit une légère vasoconstriction, soit une constriction suivie d'une vasodilatation. L'isoprénaline est vasodilatatrice.

Le propranolol, substance β-adrénolytique, exerce par lui-même une importante vasoconstriction branchiale. Sous l'effet de cet inhibiteur, l'adrénaline et la noradrénaline sont exclusivement vasoconstrictrices (Figure 39). L'effet vasoconstricteur de l'adrénaline et la noradrénaline qui persiste ou se dévoile en présence de propranolol est aboli par la régitine, substance α-adrénolytique.

En dehors des réactions à l'apport de substances, les branchies peuvent présenter des réactions vasomotrices spontanées qui ont pu être abolies par l'atropine et les substances adrénolytiques. Ces réactions spontanées, intenses en phase initiale de perfusion, disparaissent progressivement en un temps de l'ordre de 1 heure.

A titre comparatif, chez la Carpe, la noradrénaline, l'adrénaline et l'isoprénaline ne possèdent que des propriétés vasodilatatrices bloquées par le propranolol (dose de catécholamines appliquées : 10 µg), (BELAUD & Coll., 1971).

Une étude des réactions vasomotrices des branchies perfusées d'Anguille a été effectuée par RANKIN & MAETZ (1971). Cette préparation présente un état de constriction initial qui doit être compensé par l'adjonction de catécholamines au liquide de perfusion. Ces auteurs ont constaté que cette difficulté pouvait être supprimée en filtrant (sur filtre millipore) au préalable le liquide de perfusion.

Les résultats de RANKIN & MAETZ (1971) font état d'un effet β-adrénergique vasodilatateur branchial des catécholamines administrées à des doses de l'ordre de 10^{-10} mole·l^{-1} dans le liquide de perfusion des branchies d'Anguille.

2/ Eléments de discussion.

A - REGULATION DU RYTHME CARDIAQUE.

Avant de considérer le cas particulier de l'Anguille, il paraît utile, pour la suite de l'exposé, de rappeler brièvement les acquisitions antérieures dans ce domaine qui a attiré de nombreuses recherches mais qui fait encore l'objet de quelques controverses.

a/ Mise au point des données antérieures :

L'existence d'un système cardio-modérateur vagal a été formellement démontrée chez de nombreux téléostéens depuis les premiers résultats de JOLYET (1872). A l'analyse des divers travaux de bivagotomie ou d'atropinisation, il ressort que le nerf vague exerce en permanence un tonus cardio-inhibiteur chez de nombreuses espèces de poissons (HOFFMAN, 1860 ; CADIAT, 1879 ; KAZEM-BECK & DOGIEL, 1882 ; Mac WILLIAM, 1885 ; Von SKRAMLICK, 1935 ; JULLIEN & RIPPLINGER, 1950, 1951, 1952 ; LAFFONT & LABAT, 1967,...).

L'intensité du tonus vagal apparaît très variable selon l'espèce, selon l'individu, et, pour un même sujet, selon les conditions de l'environnement et l'état physiologique. Les variations interspécifiques ont été soulignées par les travaux de LAURENT (1962) chez le Poisson-chat puisque, dans ce cas particulier, il n'existerait pas de tonus cardio-inhibiteur permanent lorsque ce poisson est placé dans des conditions physiologiques satisfaisantes. Pour un poisson donné, l'intensité du tonus vagal est abaissée à la suite d'une forte activité musculaire (RANDALL, 1970), augmentée en hypoxie et diminuée en phase post-hypoxique (RANDALL, 1966). Il pourrait exister une modulation du tonus vagal en fonction de l'activité ventilatoire puisqu'il a été décrit des cas de synchronisme entre la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire (HUGUES, 1972). Les récents travaux (TAYLOR & BUTLER, 1971 ; HUGHES, 1972) émettent toutefois des réserves sur l'existence même de ce phénomène de synchronisation des rythmes.

Dans les conditions normales, le nerf vague des Poissons constitue la voie effectrice de très nombreux réflexes cardio-inhibiteurs déclenchés par des stimuli externes, tels que le bruit, l'éclairage (PEYRAUD, 1965), l'approche de l'expérimentateur (LABAT & Coll., 1962), l'émersion (SERFATY & RAYNAUD, 1957 ; SERFATY & WAITZENEGGER, 1963) et par des stimuli d'origine interne : réflexe de Goltz (LAURENT, 1962) ; bradycardie provoquée par l'hypertension artérielle (LUTZ & WYMAN, 1932 ; MOTT, 1957 ; RISTORI & DESSAUX, 1970).

En ce qui concerne l'éventualité d'un système cardio-accélérateur, les données généralement retenues, peuvent être résumées de la manière suivante :

1) Bien que possèdant des chaînes nerveuses sympathiques connectées aux nerfs spinaux par des rameaux communicants gris et blancs (CAMPBELL, 1970), le Poisson ne possède pas de nerf sympathique cardiaque individualisé.

2) L'adrénaline et la noradrénaline exercent des effets chronotrope et inotrope positifs sur le coeur des Téléostéens (Cf. RANDALL, 1970).

3) Le coeur des Poissons contient de l'adrénaline et de la noradrénaline (OSTLUND, 1954).

4) L'étude en microscopie électronique (YAMAUCHI & BURNSTOCK, 1968) a permis de mettre en évidence, dans le coeur de Truite, des structures nerveuses présentant les caractéristiques morphologiques des fibres adrénergiques. Ces données ont été confirmées par les techniques histochimiques de fluorescence induite (GOVYRIN & LEONT'EVA, 1965 ; GANNON & BURNSTOCK, 1969).

5) Quelques travaux de stimulation vagale chez le Poisson font état d'une tachycardie succédant à la bradycardie classique (IZQUIERDO, 1930 ; KULAEV, 1957, 1958 ; RODIONOV, 1959). Cette accélération cardiaque n'est pas abolie par l'atropine mais par les substances β-adrénolytiques, du moins dans le cas des expériences de GANNON & BURNSTOCK (1969). Cette tachycardie n'ayant jamais excédé 10% de la fréquence de référence, LAURENT (1962) a proposé une explication faisant intervenir un réflexe dont le point de départ serait le gonflement auriculaire.

Parallèlement à la régulation nerveuse ou humorale, le coeur des Poissons est sensible à la température (RANDALL, 1970) et à la pression hydrostatique (FLUGEL & SCHLIEPER, 1970).

b/ Le rythme cardiaque chez l'Anguille :

α - *Le tonus vagal* :

L'atropinisation, dans tous les cas, provoque un accroissement de la fréquence cardiaque, ce qui démontre l'existence d'un tonus cardio-modérateur cholinergique chez l'Anguille. Le fait que l'effet de l'atropine se maintienne plusieurs dizaines d'heures après l'injection, indique que la tachycardie, sous l'effet de cette substance, n'est pas uniquement imputable au traumatisme de l'injection comme l'a suggéré LAURENT (1962) sur la base de ses résultats concernant le Poisson-chat. Le tonus cardio-inhibiteur cholinergique s'exerce donc en permanence chez l'Anguille.

L'intensité du tonus vagal varie selon l'activité ventilatoire (Figure 28). Ce phénomène a été signalé par PEYRAUD (1965) chez la Carpe (qui présente une activité ventilatoire périodique).

Les expériences effectuées en hypoxie du milieu, permettent d'observer une bradycardie (Table XI) qui a été décrite chez d'autres poissons (Cf. SATCHELL, 1971). Ces réactions bradycardiques à l'hypoxie, ainsi que celles qui répondent à l'hypercapnie, ne peuvent s'effectuer après atropinisation et s'expliquent donc par un réajustement du tonus vagal.

Les réflexes cardio-inhibiteurs déclenchés par le bruit, la lumière,..., sont également effectués par voie vagale. Le tonus cardio-inhibiteur apparaît susceptible d'être modifié , soit de manière transitoire (réflexes), soit de manière plus durable lorsque l'Anguille doit adapter sa fréquence cardiaque à de nouvelles conditions de l'environnement.

Parmi les réflexes qui contrôlent le tonus vagal, IRVING & Coll., (1935), puis MOTT (1951), ont apporté des preuves d'une barosensibilité à partir de récepteurs détectant la pression sanguine dans l'aorte ventrale et reliés aux centres par les nerfs branchiaux. La barosensibilité des vaisseaux branchiaux a récemment fait l'objet d'une étude chez la Carpe (RISTORI & DESSAUX, 1969). Ces barorécepteurs expliqueraient la bradycardie qui est parfois observée sur l'Anguille à la suite de l'injection de catécholamines, car ces substances provoquent une hypertension artérielle chez

ce poisson.

Les travaux de MOTT (1951), effectués chez l'Anguille, n'ont pas permis de mettre en évidence des chémorécepteurs sur le trajet aortique ventral, ce qui exclut l'existence d'une zone polyréceptrice identique aux glomi carotidiens des Mammifères, au niveau de l'aorte ventrale d'Anguille.

β - *Eventualité d'une innervation sympathique* :

L'existence d'un post-effet sympathico-mimétique (Figure 33), observé à la suite de la stimulation vagale et sur coeur perfusé de Congre, milite en faveur de la possibilité de libération de catécholamines sous contrôle de fibres nerveuses incluses dans le nerf cardiaque. Le faible nombre d'observations du post-effet (deux seulement) indique que la cardio-régulation sympathique doit jouer un rôle négligeable par rapport à celui de la régulation nerveuse cholinergique.

Cette hypothèse d'un rôle négligeable de la régulation sympathique, est confirmée à la suite de l'ensemble des résultats obtenus chez l'Anguille placée dans diverses conditions d'environnement. Seules la tachycardie post-hypoxique et la tachycardie faisant suite à l'agitation de l'Anguille, sont accompagnées d'effets sur la morphologie de l'E.K.G. qui rappellent ceux des catécholamines. De plus, ces deux types de tachycardie ne sont pas abolis par l'atropine, mais par les substances β-adrénolytiques. Sous réserve d'une vérification par des méthodes appropriées, ces deux réactions tachycardiques peuvent être attribuées aux catécholamines. Ceci ne démontre nullement l'existence d'une cardio-régulation sympathique fonctionnelle chez l'Anguille, puisque les catécholamines peuvent provenir de sites d'accumulation extra-cardiaques et agir par voie humorale. Les résultats de NAKAMO & TOMLINSON (1967), qui ont mis en évidence un accroissement du taux des catécholamines circulantes à la suite d'une phase d'activité motrice chez la Truite, semblent renforcer ce point de vue. Il peut être conclu de ces considérations que, si elle existe, l'innervation cardio-accélératrice joue un rôle physiologique négligeable chez l'Anguille.

γ - *Régulation intrinsèque* :

En dehors de toute influence extrinsèque, le coeur perfusé et isolé peut présenter des changements de fréquence sous l'effet de la température.

L'étude de la fréquence cardiaque, en fonction de la température, effectuée sur des anguilles placées en conditions de référence, conduit

à une loi de variation superposable à celle qui régit la cinétique d'une réaction chimique (Figure 29).

Tout comme pour la consommation d'oxygène (Cf. page 81), le processus biologique que constitue la fréquence cardiaque de l'Anguille, apparaît limité par la cinétique d'une réaction chimique. Le calcul conduit à une énergie d'activation Ea ≃ 13 400 calories. La linéarité de la courbe $\log \overline{FC} = f(\frac{1}{T})$ indique que la réaction limitante n'est pas changée dans toute la gamme thermique explorée.

La similitude des effets de la température sur le métabolisme aérobie (Cf. page 81) et sur la fréquence des contractions du coeur paraît devoir être soulignée, compte-tenu que le coeur, ralenti en permanence par le tonus vagal, fonctionne en-dessous de ses possibilités métaboliques. Il y a lieu de supposer que la réaction limitante de la fréquence cardiaque n'est pas la réaction limitante du métabolisme cellulaire, mais une réaction chimique impliquée dans le contrôle cholinergique du coeur.

Après atropinisation, il persiste un effet de la température sur la base d'une énergie d'activation de 12 800 calories. Dans ce cas, la réaction limitante se situe obligatoirement au niveau du métabolisme du pacemaker.

En ce qui concerne l'éventualité de réflexes cardio-régulateurs intrinsèques, permettant d'adapter la fréquence ou l'intensité des contractions cardiaques aux conditions de remplissage (LAURENT, 1962), il n'a jamais été observé de phénomène identique sur coeur perfusé de Congre. Les études hémodynamiques effectuées montrent que le volume systolique augmente, dans une certaine gamme, proportionnellement à la pression veineuse, sans qu'il y ait accroissement de la fréquence cardiaque.

Le coeur paraît sensible, de manière intrinsèque à l'anoxie puisque, indépendamment de l'accroissement du tonus vagal, il existe une bradycardie en anoxie et que cet effet n'est aboli ni par l'atropine, ni par le propranolol (Table XI). Cet effet pourrait être interprété en accord avec les conceptions précédemment formulées pour expliquer les effets de la température sur la base d'une réaction chimique limitante. Ainsi, l'oxygène étant un réactif du métabolisme aérobie, sa diminution de concentration pourrait ralentir la réaction chimique où il intervient et, par voie de conséquence, les processus physiologiques qui en dépendent, en particulier la fréquence cardiaque.

B - REGULATION DU DEBIT CARDIAQUE.

Les quelques essais d'étude de dilution de colorant fournissent un ordre de grandeur de cette donnée chez l'Anguille : 15 à 20 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$. Ces indications sont comparables aux valeurs obtenues par GAREY (1967) chez la Carpe et selon la méthode de Fick. Compte-tenu de la grande variabilité de la fréquence cardiaque et des caractères hémodynamiques de l'Anguille, cette valeur du débit cardiaque doit varier dans une large gamme.

a/ Influence de la fréquence cardiaque :

La tachycardie tend à créer une augmentation du débit cardiaque et la bradycardie un effet inverse. La fréquence du coeur ne paraît cependant pas constituer le seul élément régulateur du débit cardiaque de l'Anguille.

b/ Influence de la pression veineuse :

Il est apparu, au cours des expériences sur coeur perfusé, que la pression de perfusion agit sur le volume systolique. Ces résultats, qualitativement vérifiés par la débitmétrie électromagnétique sur le poisson immobilisé par une section spinale, sont conformes à ceux de BENNION & RANDALL (1970) qui ont montré, chez la Truite, que le volume systolique s'accroît de 0,03 à 0,058 ml lorsque la pression veineuse s'élève de 2 à 10 mm de mercure (2,7 à 13,6 cm d'eau).

Sur le coeur de congre, l'effet des conditions hémodynamiques de remplissage et de leurs répercussions sur le volume systolique a été observé, à diverses occasions (injections et aspirations de liquide intracardiaque, effets des médiateurs chimiques, effets de la stimulation vagale).

Les catécholamines tendent à accroître le volume systolique car l'effet inotrope facilite le remplissage ventriculaire par renforcement de la contraction auriculaire.

L'acétylcholine, bien que sans effet sur la force contractile ventriculaire, diminue le volume systolique par inhibition de la contraction auriculaire et, par conséquent, du remplissage du ventricule.

La plus forte sensibilité à l'acétylcholine de l'oreillette par rapport au ventricule a été notée sur le coeur de divers animaux (Cf. WARE & GRAHAM, 1967).

La stimulation vagale accroît le remplissage passif de l'oreillette pendant la bradycardie, ce qui explique pourquoi le volume systolique d'échappement ou de fin de stimulation est particulièrement élevé. Ainsi, après une bradycardie qui a permis une augmentation de la pression sanguine veineuse, il y aura accroissement compensateur du volume systolique par facilitation du remplissage.

Au total, le ventricule constitue, chez le Poisson, la véritable pompe sanguine et le débit cardiaque dépend, en grande partie, de l'efficacité de son remplissage.

Bien que le sinus veineux possède une activité électrique rythmique, son activité mécanique, pratiquement imperceptible à l'oeil nu, ne paraît pas jouer de rôle hémodynamique important.

Tous les facteurs susceptibles d'agir sur le retour veineux doivent provoquer des changements de débit cardiaque chez le Poisson. Parmi ces facteurs, l'activité musculaire, et les catécholamines circulantes, semblent devoir être retenues.

c/ Influence des conditions hémodynamiques à la sortie du coeur :

Les expériences de débitmétrie électromagnétique montrent que, contrairement au Mammifère, le débit en sortie du coeur ne s'annule à aucun moment du cycle cardiaque. Ceci s'explique par deux faits : d'une part l'existence d'un bulbe aortique élastique dont la compliance régularise le débit (SATCHELL, 1971) et d'autre part, la résistance à l'écoulement créée par le système branchial. L'augmentation des résistances branchiales a tendance à élever la pression aortique ventrale. Il a été vérifié sur coeur perfusé, que le ventricule est capable de propulser le liquide physiologique contre une pression de sortie de 100 cm d'eau et que les valvules ventriculo-bulbaires sont étanches pour ces pressions. L'accroissement de pression aortique ventrale dans la gamme physiologique va tendre à diminuer le débit cardiaque en retardant l'ouverture des valvules ventriculo-bulbaires, sans toutefois pouvoir annuler le flux sanguin.

Les conditions hémodynamiques, à la sortie du coeur, agissent à la fois sur le débit cardiaque moyen et sur l'amplitude des oscillations de débit, synchrones de l'activité cardiaque. Ceci est confirmé par le fait que, en perfusion (avec section de l'aorte ventrale), le débit s'interrompt entre deux systoles.

Les résistances branchiales, qui agissent sur la pression aortique ventrale, constituent donc une composante de régulation quantitative et qualitative du débit cardiaque.

L'importante réaction vasoconstrictrice branchiale provoquée par l'acétylcholine (Figure 51) observée chez tous les téléostéens étudiés d'une part, et l'existence de changements spontanés des résistances à l'écoulement dans les vaisseaux branchiaux (abolis par l'atropine) d'autre part, indiquent la présence d'un système régulateur cholinergique de la circulation branchiale. Cette régulation semble pouvoir fonctionner de manière intrinsèque puisque des réactions toniques abolies par l'atropine sont observées sur des branchies déconnectées de l'innervation afférente. Des travaux histologiques, portant sur les lamelles branchiales des téléostéens ont permis à NEWSTEAD (1967) de remarquer l'absence apparente de fibres nerveuses à ce niveau et d'émettre l'hypothèse d'une prépondérance de la régulation hormonale de la circulation lamellaire branchiale. Compte-tenu de la vitesse d'inactivation de l'acétylcholine, il paraît nécessaire que ce médiateur soit libéré au voisinage des récepteurs et l'éventualité de structures nerveuses cholinergiques au sein des branchies semble devoir être retenue, bien que leur localisation et leur fonctionnement restent encore inconnus.

L'étude simultanée des pressions aortique ventrale et aortique dorsale, effectuée chez la Roussette par SATCHELL (1962), a permis de mettre en évidence une vasoconstriction branchiale en réponse à l'hypoxie. Cet effet n'étant pas complètement aboli par la section des IX et Xèmes paires de nerfs crâniens, paraît de nature intrinsèque, mais non cholinergique puisqu'il persiste après atropinisation.

Chez les Téléostéens, une régulation de la circulation a été soupçonnée dans le cas de la Truite qui présente une augmentation du facteur de transfert branchial de l'oxygène en hypoxie (RANDALL & Coll., 1967) et une vasodilatation au cours d'une phase d'activité musculaire (STEVENS, 1968). Les mécanismes de régulation impliqués et notamment l'éventualité d'un contrôle nerveux de la circulation branchiale, ne sont pas connus.

Les effets des catécholamines paraissent plus complexes chez le Congre (Figure 52) que chez la Carpe et chez l'Anguille. Les résultats de KEYS & BATEMAN (1932) et de RANKIN & MAETZ (1971) s'accordent sur l'évidence d'un effet vasodilatateur des catécholamines au niveau des branchies perfusées d'Anguille. Les doses utilisées par RANKIN & MAETZ (1971) permettent de supposer que les taux de catécholamines circulantes

peuvent, en conditions physiologiques, moduler la résistance hémodynamique branchiale.

Dans le cas du Congre, l'utilisation de substances inhibitrices montre qu'il existe deux types de réponses aux catécholamines : une vasoconstriction α-adrénergique et une vasodilatation faisant intervenir des récepteurs de type β. Le fait que le propranolol provoque une vasoconstriction indique, soit que cette substance agit par elle-même sur la préparation, soit qu'elle lève un éventuel tonus vasodilatateur adrénergique.

d/ Hypothèses d'ensemble :

En l'absence de mesures directes fiables effectuées en continu sur l'anguille placée en conditions normales, les grandes lignes de la régulation du débit cardiaque ne peuvent être qu'imaginées à partir des résultats partiels précédents.

Le débit cardiaque moyen apparaît principalement déterminé par la pression veineuse à l'entrée du coeur (*"vis a tergo"* du sang), par la fréquence cardiaque et la résistance à l'écoulement en sortie. L'amplitude des pulsations du débit dépendent de la fréquence cardiaque et des résistances des vaisseaux à l'écoulement sanguin, principalement au niveau branchial.

Les catécholamines augmentent le débit cardiaque par suite d'actions multiples (retour veineux, effet inotrope, tachycardie, vasodilatation branchiale).

En cas de réaction inhibitrice réflexe cholinergique, la bradycardie et l'effondrement de pression artérielle tendent à diminuer la perfusion sanguine des tissus. L'accumulation de sang veineux provoque une augmentation compensatrice du débit cardiaque à la fin de la bradycardie.

Dans les cas où il y a élévation de fréquence cardiaque (hyperthermie, tachycardie en hypoxie modérée) et en l'absence de meilleure information, il sera supposé, dans le cadre de ce travail, que le débit cardiaque est accru dans des proportions comparables à celles de la fréquence cardiaque.

C - RELATIONS ENTRE LES ACTIVITES VENTILATOIRE ET CARDIAQUE.

Aucune synchronisation véritable, telle qu'elle a été décrite par SATCHELL (1960) entre les rythmes ventilatoire et cardiaque, n'a été remarquée à l'observation des enregistrements simultanés de

de l'operculogramme et de l'E.K.G. d'Anguille.

La coordination entre les activités cardiaque et respiratoire (Figure 30) se manifeste sous forme d'une nette bradycardie pendant les apnées, par rapport au rythme cardiaque relevé en phase ventilatoire. Ce phénomène permet d'accroître la perfusion branchiale et de régulariser le débit sanguin pendant les phases ventilatoires, ce qui tendrait à faciliter les échanges branchiaux.

L'harmonie entre le fonctionnement ventilatoire et le fonctionnement cardiaque se manifeste à diverses occasions. En hypoxie légère, la fréquence cardiaque augmente parallèlement à la ventilation. Une réaction bradycardique accompagne la phase hypoventilatoire initiale observée en hypercapnie.

Cette coordination cardio-respiratoire, observée en conditions normales et dans diverses conditions d'environnement, n'est cependant pas un phénomène automatique puisqu'il a été observé des cas de réactions cardiaque et ventilatoire opposées. Ainsi, la bradycardie, qui est observée chez l'Anguille en hypoxie sévère ($Pw_{O_2} < 75$ torr ; Table XIII) est corrélative d'une hyperventilation. De la même manière, la bradycardie observée chez la Truite placée en milieu hypercapnique, est accompagnée d'une hyperventilation (Table VII).

Ainsi, fréquence cardiaque et activité ventilatoire doivent être considérées comme soumises l'une et l'autre à une régulation propre. Ces régulations peuvent fonctionner en harmonie dans certains cas et indépendamment dans d'autres.

D - MORPHOLOGIE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME.

a/ Effets des catécholamines :

Les catécholamines augmentent l'amplitude des déflections P, R et T de l'E.K.G. et allongent l'intervalle RT (Figures 32 et 33). Il a été fait un rapprochement entre les effets des catécholamines et les effets d'une surcharge calcique du liquide de perfusion intracardiaque (Figure 35).

Au cas où l'action de l'adrénaline sur l'E.K.G. serait due à un effet de ce médiateur sur l'activité électrique cellulaire et non à une déviation de l'axe électrique du coeur, ce qui ne pourrait être établi qu'à la suite d'une étude vectocardiographique tridimensionnelle rigoureuse, le mécanisme de ce phénomène devrait être conforme aux effets de l'adrénaline sur les courants ioniques transmembranaires.

Les effets des catécholamines sur les potentiels d'action des cellules myocardiques ont été étudiés par CORABOEUF & Coll., 1955 ; GARGOUÏL & Coll., 1958 ; OTSUKA, 1958 ; REUTER, 1967 ; VASSORT & Coll., 1968, 1969 ; CARMELIET & VEREEKE, 1969.

L'ensemble de ces résultats obtenus sur diverses préparations cardiaques, provenant d'espèces animales variées, s'accorde sur une augmentation d'amplitude et de durée de potentiel d'action. Cet effet, étudié par les techniques de voltage imposé, a été interprété comme le résultat d'un accroissement de la perméabilité membranaire aux ions Ca^{++} au moment du plateau du potentiel d'action (CORABOEUF, 1973). L'adrénaline intensifierait ainsi le courant calcique entrant (VASSORT & Coll., 1969).

Les ions manganèse sont considérés parmi les inhibiteurs spécifiques du courant calcique (HAGIWARA & NAKAJIMA, 1966). VASSORT & Coll. (1969) ont démontré que l'adrénaline ne provoque aucun changement du décours du potentiel d'action cellulaire lorsque la préparation (trabécules d'oreillette de grenouille) baigne dans un Ringer contenant des ions Mn^{++}.

Les effets des catécholamines, observés sur la morphologie de l'E.K.G. du poisson, sont abolis par les ions Mn^{++} (Figure 36), et reproduits par les ions Ca^{++} (Figure 35), ce qui conduit à l'hypothèse selon laquelle ils pourraient être en rapport avec l'augmentation d'amplitude et de durée des potentiels d'action cellulaires. L'augmentation de durée des potentiels d'action se répercute au niveau de l'E.K.G. par un allongement du segment R-T, ce qui est conforme à l'interprétation classique de l'E.K.G..

b/ Effets de l'acétylcholine :

Les effets de l'acétylcholine sur la morphologie de l'E.K.G. sont plus complexes que ceux de l'adrénaline. Une interprétation de ces phénomènes a été précédemment avancée (BELAUD & PEYRAUD, 1970); elle peut être résumée ainsi :

Les diminutions d'amplitude des déflections de l'E.K.G. pourraient être dues à une action propre de l'acétylcholine sur les fibres myocardiques, conforme aux travaux d'électrophysiologie cellulaire de HOFFMANN et SUCKLING (1953) ; HUTTER & TRAUTWEIN (1956), TRAUTWEIN & DUDEL (1958) ; WRIGHT & OGATA (1961) ; ANTONI & ROTMANN (1964) ; WARE & GRAHAM (1967)....

Ces travaux mettent en évidence, au niveau de diverses préparations, une diminution d'amplitude et un raccourcissement du potentiel d'action.

Les augmentations d'amplitude des déflections de l'E.K.G. pourraient résulter d'un effet mécanique secondaire dont le point de départ serait l'effet inotrope négatif du médiateur, notamment au niveau auriculaire. Cette hypothèse expliquerait les variations d'amplitude de l'E.K.G. observées sous l'effet des perturbations hémodynamiques (injections intracavitaires de liquide physiologique, modifications de la pression de perfusion du coeur). Les modifications d'amplitude de complexe Q.R.S., sous l'effet d'un changement de pression intracavitaire, ont déjà été étudiés par l'ALCHÉ et CORABOEUF (1966). Une étude vectocardiographique serait indispensable pour éclaircir ce point, elle n'entrait cependant pas dans le cadre de ce travail.

c/ Application à la caractérisation d'états physiologiques particuliers :

Il ressort de l'étude des variations morphologiques de l'E.K.G., qu'elles sont caractéristiques de deux types de changements physiologiques : changements hémodynamiques au niveau des cavités cardiaques et changements brusques du taux des catécholamines sanguines. Les effets de l'acétylcholine ne semblent pas devoir être retenus pour l'animal entier en raison de la rapidité d'inactivation de ce médiateur.

Pour la suite de ce travail, il peut être retenu que les catécholamines et les perturbations hémodynamiques peuvent provoquer des changements d'amplitude de l'E.K.G.. Les résultats montrent qu'il est difficile de définir des effets-type pour chacune de ces composantes.

Toutefois, le fait de percevoir des modifications E.K.G. sur un animal en expérience, peut être considéré comme une indication des modifications physiologiques précédemment envisagées.

III - ETUDES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES.

Résultats et éléments de discussion.

A - ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE DE L'ANGUILLE PLACEE EN CONDITIONS NORMALES (T : 17 ± 1°C ; Pw_{O_2} ≃ 155 torr ; Pw_{CO_2} ≃ 0,2 torr).

Les résultats concernant l'activité E.E.G. normale de l'Anguille ont été précédemment décrits (BARTHELEMY & Coll., 1975). Compte-tenu du but limité de ce travail, destiné à mettre en évidence les éventuels effets de la pression sur l'activité E.E.G. d'Anguille, nous ne ferons pas une étude exhaustive et seuls les principaux aspects des résultats antérieurs vont être rappelés, afin de disposer des éléments de référence indispensables.

a/ Activité E.E.G. spontanée des différentes vésicules encéphaliques :

Il a été noté une importante variabilité individuelle de l'activité électrique des différentes vésicules encéphaliques étudiées. Les caractéristiques électroencéphalographiques ont pu cependant être dégagées à partir d'un lot d'effectif suffisant pour nous affranchir le plus possible des variabilités individuelles.

Au niveau des lobes olfactifs, les enregistrements présentent un rythme de base régulier à 10-14 $c \cdot s^{-1}$, de faible amplitude (de l'ordre de 5 µV) mêlé parfois à un rythme plus rapide à 17 $c \cdot s^{-1}$ (Figure 41, L.O).

Sur le télencéphale, est enregistrée une activité électrique de base à 8-12 $c \cdot s^{-1}$, d'amplitude moyenne (5 à 8 µV), entrecoupée de rythmes plus lents à 6-8 $c \cdot s^{-1}$ (Figure 41, T.).

L'activité électrique du toit optique est plus ample (10 µV) et le rythme de base à 12-20 $c \cdot s^{-1}$. Certaines ondes présentent un caractère pointu (Figure 41, T.O.). Il apparaît, mêlés au rythme de base, des rythmes plus lents à 8-10 $c \cdot s^{-1}$.

Le cervelet présente une activité électrique dont le rythme de base, bien dessiné, est à 12-17 $c \cdot s^{-1}$. Par instant, il apparaît des bouffées à 6-7 $c \cdot s^{-1}$, plus amples et à caractère pointu (Figure 41, C.).

L'amplitude de l'activité électrique spontanée du cervelet est à 8-12 µV.

La figure 41 représente un enregistrement du bruit de fond de l'appareillage : son amplitude est nettement inférieure à celle de l'activité E.E.G..

Les tracés de la figure 41 ont été effectués sur des anguilles calmes et en état d'apnée spontanée. Dans les cas où les poissons sont en état d'activité ventilatoire, il peut y avoir des oscillations lentes et amples de la ligne de base, à la cadence de l'activité operculaire (0,3 à 1 $c \cdot s^{-1}$). Ces perturbations de l'E.E.G., qui apparaissent en raison de l'imperfection des filtres, ne compromettent pas l'interprétation des tracés. Les enregistrements effectués en conditions normales ont cependant été effectués, dans la mesure du possible, au cours des phases d'apnée spontanée de l'Anguille.

L'amplitude de l'activité électrique spontanée des vésicules encéphaliques peut paraître faible (5 à 30 µV) si on la compare à celle qui a été constatée chez les Mammifères (10 à 100 µV sur le scalp) et chez les Téléostéens : 20 à 60 µV chez la Morue (ENGER, 1957), 40 à 70 µV chez le Poisson rouge (SCHADE & WEILER, 1959), 35 à 65 µV chez le Saumon (HARA & Coll., 1965). Ces différences peuvent être dues, soit à une faible amplitude réelle de l'activité électroencéphalographique chez l'Anguille, soit, plus vraisemblablement, aux conditions d'expériences puisque, contrairement aux travaux des auteurs précités où les électrodes étaient mises directement au contact de l'encéphale, les électrodes sont, dans le cas de l'Anguille, placées au contact des méninges laissées intactes. Le fait que l'activité électrique des vésicules les plus profondes (lobes olfactifs, télencéphale) soit plus faible que celle des vésicules plus rapprochées de la voûte osseuse (toit optique et cervelet) accrédite cette hypothèse.

Malgré les différences de matériel et de conditions expérimentales, les résultats obtenus ici peuvent être comparés, à titre indicatif, avec ceux qui concernent d'autres espèces de poissons.

Les fréquences de l'activité électrique des lobes olfactifs (10-14 $c \cdot s^{-1}$) sont supérieures à celles qui ont été enregistrées chez le Saumon (HARA & Coll., 1965) : 7-9 $c \cdot s^{-1}$ chez l'adulte et 8-10 $c \cdot s^{-1}$ chez le jeune Saumon (52 g). Chez la Truite, l'activité

E.E.G. des lobes olfactifs est à 2-6 $c \cdot s^{-1}$ (HARA & Coll., 1973).

Les fréquences du télencéphale d'Anguille (8-10 $c \cdot s^{-1}$) se situent entre celles qui ont été relevées chez la Morue (ENGER, 1957) et chez le Poisson rouge (SCHADE & WEILER, 1959).

L'activité E.E.G. du toit optique d'Anguille (12-20 $c \cdot s^{-1}$) peut être comparée à celle du Saumon (HARA & Coll., 1965) : 9-20 $c \cdot s^{-1}$; de la Tanche (PEYRETHON & DUSAN-PEYRETHON, 1967) : 6-7 $c \cdot s^{-1}$, du Poisson rouge (SCHADE & WEILER, 1959) : 7-14 $c \cdot s^{-1}$, avec des rythmes plus rapides lorsque la salle est éclairée ; de la Morue (ENGER, 1957) : 8-13 $c \cdot s^{-1}$. Il apparaît donc des variations importantes entre les divers travaux électroencéphalographiques effectués chez le Poisson.

Contrairement aux travaux de SCHADE & WEILER (1959), qui font apparaître une activité électrique plus rapide (25-35 $c \cdot s^{-1}$) au niveau du cervelet qu'au niveau du toit optique (7-14 $c \cdot s^{-1}$), la figure 41 conduit à la conclusion inverse chez l'Anguille.

b/ Etude des réponses évoquées:

α - *Recherche des réponses évoquées*:

Au niveau des lobes olfactifs, la stimulation par un flash lumineux, les variations d'éclairement de la salle et la stimulation par le bruit, n'entraînent pas de réponse évoquée, ni de modification apparente du tracé (Figure 42).

L'observation des tracés E.E.G. du télencéphale au moment de l'éclairement et de l'extinction de la salle, indique que seules les variations d'éclairement provoquent des modifications de l'E.E.G. de type "ON-OFF" (Figure 43). La stimulation par flash lumineux fait apparaître une réponse évoquée (Figure 42) d'autant plus ample que les électrodes sont placées à la partie postérieure du télencéphale.

Le bruit accélère le rythme de base de l'activité E.E.G. du télencéphale (Figure 42).

Au niveau du toit optique, outre les réponses de type "ON-OFF" (Figure 43), les stimulations par flash lumineux et par le bruit font apparaître des réponses évoquées. La réponse évoquée au flash est souvent polyphasique et plus ample (25 µV) qu'au niveau du télencéphale (Figure 42).

L'activité électrique du cervelet est affectée par le bruit qui entraîne une réponse évoquée de grande amplitude (30 µV) suivie d'une accélération transitoire du tracé (Figure 42). Les flashes

lumineux donnent une faible réponse évoquée qui n'apparaît que sur les tracés moyennés. Les variations d'éclairement de la salle peuvent donner lieu à des modifications E.E.G. de type "ON-OFF", (Figure 43).

β - *Potentiels évoqués moyennés*:

Les réponses évoquées par le bruit et par les flashes lumineux ont pu être moyennées selon la technique précédemment décrite (Cf. page 52), ce qui conduit aux images représentées dans les figures 44 et 45. Selon les expériences, la morphologie des potentiels évoqués est variable, comme cela avait pu être prévu à la suite de l'étude critique de la technique utilisée (Cf. page 53). Dans ces conditions, seules la présence ou l'absence de réponse évoquée moyenne et la durée du temps de latence, peuvent être étudiées.

La figure 44 représente la réponse moyenne obtenue sur le cervelet à la suite de 100 stimulations par le bruit. Le temps de latence de cette réponse est d'environ 20 ms.

La figure 45 montre des potentiels évoqués visuels moyennés (P.E.V.M.). Le nombre de réponse qui composent la moyenne est de 100 pour le toit optique ; de 500 dans les autres cas. Par référence au cas du toit optique, le gain est double dans les cas des lobes olfactifs et du cervelet, et quadruple pour le télencéphale.

La réponse évoquée est très ample dans le cas du toit optique. Bien qu'il existe des réponses évoquées au niveau du télencéphale et du cervelet (Figure 45), ces dernières sont 10 à 20 fois inférieures en amplitude à celles du toit optique. Le temps de latence entre la stimulation et la réponse évoquée moyenne sont de l'ordre de 35 à 50 ms. Etant donné que chaque image de la figure 45 provient d'une anguille différente, les temps de latence, observés au niveau de chaque vésicule, ne peuvent être comparés entr'eux d'autant plus qu'il a pu se produire de légers écarts thermiques d'une expérience à l'autre. Une étude simultanée des P.E.V.M. du toit optique et du cervelet a été effectuée dans un cas, à partir d'une anguille exceptionnellement équipée d'un double système d'électrodes permettant d'explorer les deux vésicules. Dans ce cas, il n'a pas été décelé de différence de temps de latence entre les P.E.V.M. du toit optique et ceux du cervelet.

La localisation sur le toit optique et sur le cervelet des

réponses évoquées par les flashes lumineux, est conforme aux résultats électroencéphalographiques de SCHADE, 1959 ; SCHADE & WEILER, 1959, ainsi qu'aux études spécifiques des voies optiques et des centres nerveux de la vision chez le Poisson (BUSER, 1949, 1950, 1951, 1955 ; BUSER & DUSSARDIER, 1953 ; BUSER & SCHERRER, 1950 ; KONISHI, 1959 ; VANEGAS & Coll,1971a,b; RAMSTAD & HUGUES, 1973). Les présents résultats sont aussi en accord avec les travaux de ARIENS-KAPPERS & Coll. (1936) et de LEGHISSA (1955) qui décrivent des systèmes de projection du toit optique sur le cervelet, bien développés et composés de fibres directes et croisées.

Contrairement à l'avis de KARAMYAN (1956)maisconformément aux résultats de COHEN & Coll. (1973), obtenus chez le Requin, il apparaît des réponses évoquées visuelles à la partie postérieure du télencéphale d'Anguille.

Selon ENGER (1957), chez la Morue, les réponses évoquées par le bruit seraient localisées exclusivement au niveau du bulbe. Le résultat obtenu au niveau du cervelet d'Anguille (Figure 44) pourrait confirmer l'hypothèse du rôle du cervelet dans l'intégration des stimuli auditifs (BERNSTEIN, 1970) dans la mesure où elle n'est pas une interférence de la réponse bulbaire sous-jacente.

B - EFFETS DE L'AGITATION DU POISSON.

En cas d'agitation du poisson, diverses perturbations de l'activité E.E.G. peuvent être observées. La figure 46 représente un exemple de tracé E.E.G. du télencéphale effectué avant, pendant et après une phase d'activité motrice, provoquée par l'excitation du poisson.

Dans un premier temps, la vive agitation entraîne un écartement du tracé par rapport à la ligne de base au point de saturer les amplificateurs (phase a). Lorsque les amplificateurs entrent à nouveau en fonctionnement (activité natatoire modérée), le tracé est plus ample et plus rapide qu'en conditions normales (phase b). Les modifications de l'activité E.E.G. persistent quelques secondes après le retour au calme du poisson (phase c). Le tracé retrouve ainsi progressivement ses caractéristiques de départ.

Dans le cas où l'excitation du poisson n'est pas suivie de mouvement, l'enregistrement peut être réalisé en permanence et il apparaît une accélération transitoire du tracé.

Les effets d'activation en amplitude et fréquence de l'E.E.G. qui persistent après le retour de l'immobilité du poisson, ne paraissent pas pouvoir être considérés ni comme un artéfact mécanique, ni comme un artéfact électromyographique (en raison des caractéristiques en fréquence d'une part, et de l'isolement des électrodes d'autre part). Ces phénomènes pourraient donc résulter d'un mécanisme d'ordre hémodynamique ou neuronal.

C - EFFETS DES CHANGEMENTS DES CONDITIONS DU MILIEU.

a/ Température :

Après avoir soumis 16 anguilles (4 pour chaque vésicule explorée) à des changements thermiques, il apparaît que l'échauffement (28°C) et surtout le refroidissement (jusqu'à 4°C) modifient l'activité électrique des vésicules encéphaliques.

La figure 47 montre un ensemble d'enregistrements successivement effectués aux températures indiquées : référence (17 à 19°C), hyperthermie, référence après hyperthermie, hypothermie. Les échauffements et refroidissements ont été réalisés à une vitesse de l'ordre de 5°C par 24 heures.

Sur l'ensemble des vésicules étudiées, l'échauffement progressif, de 17 à 28°C, n'entraîne pas de modification apparente de l'activité électrique (Figure 47).

Le refroidissement (4-5°C) ralentit le rythme de base (Figure 47) par rapport aux tracés obtenus en normothermie (17°C). Sur le cervelet (Figure 47), le froid n'entraîne qu'une diminution d'amplitude.

L'élévation de température diminue le temps de latence des P.E.V.M. du toit optique.

Compte-tenu de la variabilité des tracés E.E.G. observée sur le même animal maintenu en conditions d'environnement constant, les effets de la température apparaissent peu marqués. Les effets propres de l'échauffement de l'eau provoqué par la compression (2°C au maximum), semblent ainsi pouvoir être négligés au cours de l'expérimentation hyperbare.

b/ Hypoxie du milieu :

En conditions d'hypoxie du milieu (bullage d'azote à 100% dans l'aquarium, pendant 4 heures), une étude

effectuée sur 16 anguilles et représentée par les tracés de la figure 48, indique l'absence de modification apparente de l'activité E.E.G.. Aucune modification n'est apparue au niveau du temps de latence de P.E.V.M. du toit optique. Les changements de détail qui peuvent être relevés dans la figure 48, semblent s'inscrire dans la gamme de variation normale de l'activité E.E.G. d'Anguille.

Au niveau du cervelet, et après 2 heures d'hypoxie, les oscillations lentes de la ligne de base, qui s'inscrivent sur le tracé (Figure 48), sont en rapport avec l'activité hyperventilatoire, vraisemblablement par simple effet mécanique, d'autant plus que ces mêmes oscillations sont atténuées au bout de 4 heures d'hypoxie malgré la persistance de l'hyperventilation.

En cas d'hypoxie prolongée et à 17°C, les enregistrements de la figure 49 font apparaître des bouffées paroxystiques sur l'activité E.E.G. du télencéphale au bout de 7 heures de séjour. Après 8 et 9 heures d'hypoxie (Figure 49), les tracés sont perturbés par l'agitation de l'anguille qui tente de sortir de l'aquarium : l'aspect de ces tracés confirme les résultats obtenus dans les cas d'agitation provoquée du poisson (Figure 46). En hypoxie prolongée, l'amplitude du tracé ne devient comparable au bruit de fond de montage (Figure 41) qu'au bout de 9 h 30 de séjour (Figure 49).

Les résultats confirment l'idée dégagée précédemment à partir des données cardio-respiratoires et selon laquelle l'Anguille est un poisson particulièrement résistant à l'anoxie. Ceci constitue un atout de ce matériel pour l'expérimentation hyperbare effectuée en confinement. Pour la suite de ce travail, le confinement hyperbare (de durée inférieure à 2 heures) pourra être considérée sans action par lui-même sur l'activité E.E.G..

c/ Hyperoxie normobare :

Aucun effet apparent de l'hyperoxie normobare sur l'activité E.E.G. des diverses vésicules encéphaliques n'est relevé à l'observation des tracés reproduits dans les figures 50 et 51 et de l'ensemble des tracés effectués (16 anguilles) au cours d'un séjour de 24 heures en conditions hyperoxiques normobares. Le temps de latence des P.E.V.M. du toit optique ne sont pas modifiés dans ces conditions.

d/ Hypercapnie :

Les modifications E.E.G., imputables à l'hypercapnie du milieu (Pw_{CO_2} ≃ 14 torr pendant 24 heures), peuvent être décrites à partir des enregistrements des figures 52 et 53. Dans tous les cas, et au niveau des 4 vésicules encéphaliques explorées, il est noté une diminution d'amplitude des potentiels E.E.G. dès la première heure d'hypercapnie. Cet effet sur l'amplitude est accompagné d'une augmentation des rythmes rapides en début de séjour (jusqu'à environ 4 heures) et, au contraire, d'un ralentissement en fin de séjour. Après 24 heures d'hypercapnie, l'amplitude de l'activité E.E.G. augmente, du moins aux niveaux du télencéphale (Figure 52) et du toit optique (Figure 53). Dans tous les cas, le tracé E.E.G. est normal, 24 heures après retour aux conditions normocapniques (Figures 52 et 53).

Un effet de l'hypercapnie du milieu apparaît à l'analyse des P.E.V.M.. Au niveau du toit optique, le figure 54 donne un exemple où, à température constante, le temps de latence est porté de 35 ms (conditions normocapniques), à 75 ms (après 24 heures d'hypercapnie). Une étude, portant sur 3 anguilles équipées d'électrodes au-dessus du toit optique, montre que le temps de latence moyen du P.E.V.M. est accru de 54 à 80 ms sous l'effet de l'hypercapnie (24 heures de bullage du mélange à 2% de CO_2 dans l'air). L'allongement du temps de latence des P.E.V.M. a été aussi observé aux niveaux du télencéphale et du cervelet.

Ces résultats montrent que CO_2 exerce des effets sur l'activité E.E.G. de l'Anguille pour des pressions partielles du même ordre de grandeur que celles que rencontre ce poisson dans la nature. Ainsi, malgré l'absence d'effet cardio-ventilatoire global, l'hypercapnie doit être considérée comme un facteur de l'environnement non négligeable pour l'Anguille.

En conditions de confinement hyperbare, l'hypercapnie, résultant du confinement du milieu, aura donc tendance à agir sur l'activité E.E.G..

CONCLUSIONS DE LA 1ère PARTIE

1) A la suite d'une description critique, les techniques d'acquisition des données physiologiques, applicables au Poisson et compatibles avec les conditions hyperbares qui ont été retenues, sont :

- L'enregistrement de l'activité operculaire;
- L'évaluation de la consommation d'oxygène en confinement;
- L'enregistrement de l'électrocardiogramme ;
- L'enregistrement des pressions intracavitaires;
- L'enregistrement de l'électroencéphalogramme.

2) La technique de compression d'un Poisson avec ou sans augmentation concommitante de la masse des gaz dissous dans l'eau et l'organisme a été mise au point, ainsi qu'une méthode de fixation sous pression des animaux en expérience.

3) Les principales grandeurs physiologiques étudiées ont été déterminées en conditions de référence (température : 17°C, $Pw_{O_2} \simeq 155$ torr, $Pw_{CO_2} \simeq 0{,}2$ torr). Nous disposons ainsi d'une base de comparaison pour l'expérimentation hyperbare.

4) Les effets propres de chaque facteur de l'environnement susceptible de varier en même temps que la pression (température, Pw_{O_2}, Pw_{CO_2}) ont été recherchés :

- Les effets des changements de température sont conformes à la loi de Van t'Hoff-Arrhénius. Les valeurs de la fréquence cardiaque et de la consommation d'oxygène pourront ainsi être corrigées en fonction de l'échauffement qui accompagnera la compression.

- L'étude des réactions de l'Anguille à l'hypoxie du milieu met en relief le caractère peu oxybionte de ce poisson. Les conditions de confinement limité à l'intervalle 155-100 torr , imposées par l'expérimentation hyperbare prévue, pourront être considérées comme sans effet propre sur les grandeurs physiologiques étudiées.

- L'hypercapnie modérée ne modifie pas globalement les données cardio-ventilatoires et ce facteur sera en première approximation négligé pour la suite de ce travail.

Toutefois, pour des Pw_{CO_2} atteignant 14 torr, des modifications physiologiques (fréquence cardiaque, activité ventilatoire, activité électrique de l'encéphale) peuvent être observées, ce qui montre que le facteur hypercapnique ne doit pas être négligé au-dessus d'un certain niveau.

SECONDE PARTIE

EXPERIMENTATION HYPERBARE

INTRODUCTION AUX CHAPITRES III, IV et V

Chez les animaux terrestres, la pression hydrostatique ne peut varier avec l'altitude que dans la gamme comprise entre 0,5 et 1 atmosphère absolue (ATA). Ces mêmes animaux peuvent être cependant soumis à des conditions artificielles hypobares ou hyperbares et supporter ainsi des pressions très variables. En raison de la compressibilité des gaz, tout changement de pression provoque inévitablement des modifications de densité du fluide ventilé. Les changements de pression partielle des gaz dans le milieu - proportionnels aux variations de pression hydrostatique - vont donner lieu à des changements de pression partielle des gaz dans les tissus de l'organisme et conduire, à plus ou moins long terme, à un nouvel état d'équilibre des concentrations en gaz entre les milieux intérieur et extérieur.

Dans le cas des espèces aquatiques, la pression est un facteur écologique important puisqu'il prend des valeurs comprises entre 1 et plus de 1000 ATA selon la profondeur dans les océans. Bien que la densité de la faune diminue avec la profondeur, il existe des animaux vivant sur les grands fonds. Compte-tenu de sa faible compressibilité, le milieu aquatique peut être porté à de fortes pressions sans modifier, de manière importante, la concentration des substances dissoutes et en particulier des gaz. Les espèces aquatiques se prêtent naturellement à l'étude des effets spécifiques de la pression hydrostatique sans augmentation concommitante de la masse des gaz dissous.

EFFETS DES FORTES PRESSIONS HYDROSTATIQUES SUR LES POISSONS.

Les études concernant les effets de la pression hydrostatique sur des organismes vivants ont été effectuées sur divers êtres marins. Il n'est pas dans notre propos de citer en détail l'ensemble de ces travaux qui ont déjà fait l'objet de plusieurs revues analytiques (FONTAINE, 1930 ; GAVAUDAN & Coll., 1965 ; KNIGHT-JONES & MORGAN, 1965 ; SCHLIEPER, 1968 ; FLUGEL, 1970 ; MENZIES & Coll., 1972). Les principaux résultats antérieurs obtenus chez les Poissons ayant guidé le présent travail, il convient de les évoquer brièvement.

Dès les premières expériences de REGNARD (1884, a, b, c, d ; 1885), des poissons ont été soumis en quelques secondes à des pressions de plusieurs centaines d'atmosphères, dans un caisson hydraulique. Les espèces étudiées : la Plie *(Pleuronectes platessa)* et le Poisson rouge *(Carassius auratus)* tolèrent des pressions de 100 ATA. Le Poisson rouge devient immobile "comme endormi" pour des pressions supérieures à 200 ATA. Les pressions de l'ordre de quelques centaines d'atmosphères sont létales pour les deux espèces.

Ces résultats concernant l'ordre de grandeur des pressions létales chez le Poisson ont été confirmées par EBBECKE (1944) sur la Plie *Pleuronectes platessa* et l'Epinoche de mer *Spinachia spinachia* et plus récemment par NAROSKA (1968) sur la Plie *Pleuronectes platessa* et la Blennie vivipare *Zoarces viviparus*. Les poissons apparaissent plus vulnérables en pression que les divers protozoaires et invertébrés qui ont été expérimentés par les mêmes auteurs.

L'observation des poissons au cours de séjours sublétaux en pression, a permis à EBBECKE (1944) de noter un état d'hyperactivité dans l'intervalle de pression 50-100 ATA et un effet inverse pour les pressions de l'ordre de 200 ATA.

GAVAUDAN & Coll. (1965), tenant compte des travaux antérieurs (expérimentation en Laboratoire et constatations océanographiques) concernant les effets de la pression, ont dégagé quelques principes généraux applicables aux effets de la pression hydrostatique sur diverses espèces animales :

1) Certaines fonctions essentielles des êtres vivants non adaptés sont inhibées ou excitées de façon réversible entre les pressions de 40 et 400 ATA.

2) La possibilité de vie dans les profondeurs n'est pas seulement conditionnée par la valeur de la pression mais encore par d'autres facteurs (lumière, température, ...).

3) L'adaptabilité et l'adaptation aux pressions élevées apparaissent universellement répandues dans tous les groupes zoologiques.

4) L'adaptation pourrait résulter de mutations et la pression pourrait elle-même exercer un effet mutagène. Plus récemment, MARCHAND (1968) précise que cette adaptation suppose des modifications permanentes du matériel héréditaire ayant entraîné des changements de la composition biochimique des constituants moléculaires fondamentaux des cellules.

MENZIES & Coll. (1972) ont émis à leur tour les opinions suivantes :

1) La résistance à la pression est une propriété génétique.

2) La résistance d'un animal à la pression ne peut être corrélée au degré de complexité de l'organisme comme le pensaient REGNARD et EBBECKE.

3) Malgré l'avis de FLUGEL et SCHLIEPER (1970), il n'existe pas de preuve d'une relation entre la résistance à la pression et la profondeur où vit l'espèce considérée.

4) L'adaptation à la pression serait le résultat d'une adaptation écologique à long terme.

A côté de ces nombreuses études se rapportant au comportement en pression ou aux pressions létales, quelques travaux seulement concernent les données physiologiques du Poisson en conditions hyperbares.

FONTAINE (1929, a, b ; 1930) a mesuré la consommation d'oxygène de diverses espèces de poissons exposées à des pressions comprises entre 25 et 150 ATA. A la pression de 101 ATA, la consommation d'oxygène est augmentée de 35% chez l'Anguille, de plus de 50% chez la Plie *Pleuronectes platessa* (FONTAINE, 1930). L'accroissement de l'intensité métabolique, en conditions hyperbares, a été confirmé à la pression de 100 ATA chez le Flet *Platichthys flesus* (NAROSKA, 1968).

D'autres effets excitateurs imputables à la pression hydrostatique ont été observés et analysés par DRAPER & EDWARDS (1932) au niveau du coeur de l'embryon d'un Cyprinodontiforme *(Fundulus sp.)*. Les pressions de l'ordre de 100 ATA provoquent une tachycardie transitoire suivie d'une diminution du rythme cardiaque au-dessous de la fréquence de référence relevée avant compression. Cette tachycardie transitoire, suivie d'une bradycardie persistante pendant le séjour à la pression de 50 ATA, a été observée de manière identique chez la Blennie *Zoarces viviparus* (NAROSKA, 1968).

Les travaux électrocardiographiques de LABAT (1966) font état, chez la Carpe et chez la Perche, d'une forte tachycardie déclenchée par la compression rapide de l'eau (en 1 mn) à des pressions de 31 ATA. L'accroissement de fréquence cardiaque persiste pendant la totalité du séjour hyperbare dans le cas de la Perche, disparaît en quelques heures chez la Carpe.

Par observation visuelle des poissons, LABAT (1966) a obtenu des indications sur la fréquence ventilatoire. Cette donnée est augmentée de 50% pour la Carpe intacte, comprimée à 30 ATA. Selon LABAT (1966, page 146), la vessie natatoire paraît constituer "l'organe susceptible de renseigner les poissons sur les fortes variations de pression".

Il a été démontré que la vessie gazeuse joue aussi un rôle dans la détection des faibles variations de pression. Les récentes études (BLAXTER & TYTLER, 1972 ; TYTLER & BLAXTER, 1973) font le point sur la sensibilité du Poisson aux faibles écarts de pressions.

Bien que peu de travaux aient été effectués précisément sur des tissus de Poisson, il convient de mentionner les résultats essentiels concernant les organes et tissus isolés, soumis à la pression hydrostatique.

Dès 1914, EBBECKE a constaté que la compression brutale peut provoquer la contraction (ou la contracture si le stimulus est maintenu) du muscle gastrocnémien de Grenouille. En 1932, CATTELL & EDWARDS ont montré que l'amplitude de la contraction musculaire est augmentée (parfois doublée) par la pression hydrostatique (60 ATA). FONTAINE (1930) a également mis l'accent sur la nécessité de rechercher des effets de la pression sur la physiologie des tissus excitables. Plus récemment, YASUDA (1959, a, b, c) a mis en évidence un accroissement de l'excitabilité et de la fréquence de contraction de lambeaux de coeur de Grenouille soumis à des pressions supérieures à 95 ATA.

Les études du nerf sciatique de Grenouille (GRUNFEST & CATTELL, 1935) ont fait apparaître un accroissement de l'excitabilité sous l'influence des fortes pressions hydrostatiques (340 à 544 ATA). Ces résultats déjà anciens, ont été complétés récemment par des investigations électrophysiologiques au niveau cellulaire. SPYROPOULOS (1957, a, b) a ainsi observé un accroissement du potentiel de repos décelable dès la pression de 7 ATA et qui s'intensifie au fur et à mesure que la pression augmente. A plusieurs centaines d'atmosphères, la dépolarisation cellulaire est telle que des influx apparaissent spontanément. L'ensemble des effets observés sur les tissus excitables est actuellement interprété sur la base d'un effet

dépolarisant membranaire de la pression "per se" (HAYASI, 1961, a, b).

La pression hydrostatique s'oppose à l'effet anesthésique exercé sur le nerf par des solutions d'éthanol à 3 - 7% (SPYROPOULOS, 1957 b). A l'heure actuelle, la réversibilité par la pression des effets des substances anesthésiques est interprétée dans le cadre plus général des effets de la pression hydrostatique sur les réactions chimiques.

Une théorie physico-chimique, pouvant expliquer les effets de la pression hydrostatique, a été élaborée dans les années 1940 (voir JOHNSON & EYRING, 1970). Initialement basée sur les réactions faisant intervenir les protéines et la dénaturation réversible des protéines par la chaleur, cette notion d'un effet physico-chimique de la pression hydrostatique sur la cinétique chimique et sur la structure des macromolécules, a été généralisée à l'ensemble des structures macromoléculaires et en particulier aux lipoprotéines par GAVAUDAN & Coll. (1965). Cette conception rend compte de la complexité des effets de la pression sur les divers processus biologiques étudiés jusqu'à présent et de l'interdépendance des facteurs pression, température, pH, ... qui a été notée au cours de diverses expérimentations.

Parallèlement aux études des effets de la pression hydrostatique "per se", il a été mis en évidence chez le Poisson des "accidents de décompression" semblables à ceux qui ont été décrits chez le Mammifère (BARTHELEMY & Coll. 1972 ; D'AOUST & SMITH, 1974). Ces troubles sont dûs à des phénomènes aéroemboliques. De tels phénomènes ont aussi été observés dans la nature, en particulier par RUCKER (1972) sur des Salmonidés.

TROUBLES DE LA PLONGEE DES MAMMIFERES.

Dans le but d'explorer et éventuellement d'exploiter les fonds sous-marins, l'Homme a depuis toujours recherché les moyens d'évoluer au sein d'un milieu qui ne lui est guère favorable. Entr'autres difficultés, celle de la pression n'a pas été surmontée.

Depuis les travaux historiques de PRIESLEY, de HALDANE et de Paul BERT, de très nombreuses recherches ont abouti à des plongées humaines à plus de 600 mètres (61 ATA) et à des plongées fictives de quelques Mammifères à 1100 mètres (111 ATA) (travaux du G.E.R.S., 1971 sur le mini Porc, du C.E.M.A. (1971) chez le Bouc et le Singe) et même à 1400 mètres (141 ATA) (travaux de MILLER & Coll., 1967, sur la Souris).

Ces pressions, supérieures à 100 ATA, peuvent agir de diverses façons sur ces animaux à ventilation aérienne : en tant que force appliquée comme cela était le cas pour les animaux marins ; et aussi de manière indissociable en tant que cause d'une forte augmentation de concentration en gaz dans le milieu ventilé (dont la densité augmente proportionnellement à la pression) et, par voie de conséquence, dans les tissus de l'organisme.

Les troubles qui limitent la plongée ont récemment fait l'objet d'une mise au point synthétique (C.N.E.X.O., 1972, BARTHELEMY Rapporteur).

Au niveau ventilatoire, l'accroissement de densité du fluide ventilé conduit à une dépense énergétique accrue. L'utilisation d'un gaz diluant de l'oxygène de faible densité (hélium) à la place de l'azote, permet de reculer cette limite mécanique.

Il a pu être démontré (CHOUTEAU & Coll., 1969, a;b;...GUILLERM & Coll., 1972) une hypoxie sanguine sur un animal placé en atmosphère hyperbare normoxique, qui peut s'expliquer comme la conséquence de troubles mécaniques ventilatoires qui freinent la diffusion intra-alvéolaire et alvéolo-capillaire de l'oxygène (LANPHIER, 1967 ; BARTHELEMY & Coll., 1968). D'autres hypothèses, envisagées par CHOUTEAU & IMBERT (1971), font état de l'éventualité d'une hypoxie tissulaire provoquée par l'accumulation de gaz neutre dans les phospholipides des membranes cellulaires.

Inhalé sous pression, l'oxygène est susceptible de faire apparaître des crises convulsives (effet Paul BERT) pouvant aboutir à la mort de l'animal. Les effets toxiques de l'oxygène s'exercent au niveau pulmonaire (effet Lorrain-Smith) et au niveau du métabolisme où, entr'autres effets, il bloque les systèmes enzymatiques de déshydrogénation fonctionnant par un groupement -SH.

Il existe des troubles de la plongée imputables aux gaz "inertes" et connus sous le terme de narcose. Les plongeurs atteints éprouvent des troubles du comportement : tendance à l'euphorie avec sensation de déséquilibre ("ivresse des profondeurs") puis à l'endormissement. Ces troubles se manifestent entre les pressions de 4 à 6 ATA en cas de plongée à l'air, leur apparition est avancée dans le cas d'utilisation du mélange oxygène-argon.

L'utilisation des mélanges oxygène-hélium (héliox), moins dense et moins narcosant que les mélanges oxygène-azote, a permis d'améliorer la performance des Mammifères en plongée.

Pour les plus hautes pressions et sous respiration de mélanges oxygène-hélium, il est apparu des troubles de symptomatologie différente,

décrits par certains sous le titre de Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (S.N.H.P.) (BRAUER, 1967 ; FRUCTUS & FRUCTUS, 1968 ; BRAUER & Coll., 1969 ; NAQUET & ROSTAIN, 1972 ; ROSTAIN, 1973). Le S.N.H.P. a été décrit pour la première fois aux alentours de 21 ATA chez l'animal (BRAUER, 1967) et aux alentours de 29 ATA chez l'Homme (FRUCTUS & FRUCTUS, 1968). Par la suite, les seuils d'apparition du S.N.H.P. se sont trouvé reculés par l'amélioration des conditions ambiantes (P_{ICO_2}, hygrométrie, P_{IO_2}, P_{IN_2}) et surtout par la diminution de la vitesse de compression (CHOUTEAU & Coll., 1971). Ainsi, le S.N.H.P. a pu être complètement évité chez le Bouc pour une compression à 0,1 $atm.mn^{-1}$ et entrecoupée de paliers. Lorsqu'il se manifestent, les troubles de S.N.H.P. s'aggravent si la compression est poursuivie et tendent à s'améliorer progressivement si la compression est interrompue. La gravité des troubles du S.N.H.P. varie selon les espèces et, au sein de la même espèce, selon les individus.

Pour certains, le S.N.H.P. pourrait être imputable, du moins en partie, aux gaz utilisés : action toxique de l'hélium (effet excitomoteur) ; hypoxie sanguine et peut-être cellulaire ; dysbarisme osmotique (KYLSTRA & Coll., 1968) créé par les gaz dissous. Aucune de ces interprétations ne prétend être univoque.

Parallèlement, l'éventualité d'un effet de la pression hydrostatique "per se" a été envisagé (FENN, 1970; LEVER & Coll., 1971). BRAUER (1972) cite des arguments en faveur d'un rôle de la pression "per se" dans le déclenchement du S.N.H.P.. Pour connaître les effets spécifiques de la pression hydrostatique sur le Mammifère, des expériences ont été réalisées jusqu'a des pressions de 250 ATA sur des souris immergées dans une solution oxygénée de fluorocarbones (ORNHAGEN & LUNDGREN, 1972). Bien que ces conditions de ventilation d'un liquide dense soient très éloignées des conditions physiologiques, quelques animaux ont survécu à ce traitement après avoir présenté des troubles ventilatoires (chute de fréquence) et circulatoires (bradycardie) au cours du séjour en pression. Les effets dépendent à la fois de la pression et de la température.

Parmi les effets observés chez les Mammifères soumis à des hautes pressions, il a été décrit une levée de l'effet anesthésique chez la Souris par LEVER & Coll.,(1971). Pour essayer de mettre en évidence un rôle éventuel de la pression "per se" dans ce phénomène, ces mêmes auteurs ont expérimenté sur des Tritons *(Triturus cristatus)* immergés et soumis à des pressions hydrostatiques atteignant 208 ATA (MILLER & Coll., 1973). L'effet de réversibilité de l'anesthésie apparaît ainsi imputable

au facteur pression hydrostatique "per se". Par analogie avec les résultats de JOHNSON & Coll. (1945) qui concernent les effets de la pression hydrostatique "per se" sur la luminescence d'une souche de bactéries, les observations effectuées sur la Souris et sur les Tritons sont interprétées par des hypothèses basées sur les effets de la pression au niveau moléculaire (MILLER & Coll., 1973).

Dans le cadre de l'étude des relations entre les effets de la pression et l'effet des anesthésiques, il paraît enfin intéressant de rappeler que GAVAUDAN & Coll., (1965) avaient déjà noté des points communs entre les effets des fortes pressions hydrostatique "per se" (supérieures à 100 ATA) et ceux des narcotiques indifférents.

ORIENTATION DU TRAVAIL

Au vu de tout cela, notre but principal a été de mettre en évidence les effets de la pression hydrostatique "per se".

Il a été choisi un poisson à ventilation aquatique pour le soumettre à des compressions avec ou sans saturation de l'eau en gaz par l'atmosphère hyperbare. Contrairement aux précédentes expériences effectuées chez le Poisson, la compression sera effectuée à vitesse plus ou moins grande tout comme elle l'est dans les cas de compression des Mammifères. Les pressions atteintes ne dépasseront pas 101 ATA afin de rester dans le cadre de l'expérimentation hyperbare sur le Mammifère.

Ce matériel physiologique, qui permet de dissocier les effets de la pression "per se" des effets des gaz dissous, présente d'autres avantages majeurs. En cas de compression avec saturation de l'eau en gaz, il n'y a pas de changement important de la densité du fluide respiré, ce qui élimine les troubles mécaniques ventilatoires qui s'observent chez le Mammifère en conditions homologues.

Le Poisson étant un Poïkilotherme, il est possible, par simple changement de la température de l'eau, de modifier largement ses grandeurs physiologiques (métabolisme, circulation, ventilation, ...). Ces variables étant impliquées dans les théories des échanges de gaz entre l'organisme des Mammifère et le milieu hyperbare et donc dans les mécanismes d'initiation des accidents de décompression, il a paru intéressant d'étudier les troubles de décompression sur un animal qui présente normalement des données

physiologiques différentes et plus variables que le Mammifère.

Cette seconde partie du travail comprendra donc trois chapitres :

- Recherche des effets de la pression hydrostatique "per se" ;
- Recherche des effets de la pression associée à l'augmentation de la masse des gaz dissous ;
- Etude des accidents de décompression. (*)

* Au cours de la conduite de ce travail, des résultats partiels ont fait l'objet de diverses communications et publications (BALOUET & Coll., 1973 ; BARTHELEMY & Coll., 1971; 1974 ; 1975 ; BARTHELEMY & BELAUD, 1972 ; BELAUD & BARTHELEMY, 1972; 1973a et 1973b.

chapitre III

☆ ☆ ☆

EFFETS DE LA PRESSION "PER SE"

Pages :

I - RESULTATS. 142

1/ Observation du comportement. 142

2/ Constatations anatomo-pathologiques. 142

A - EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE APRES DECOMPRESSION. 142

B - EXAMEN MACROSCOPIQUE DU COEUR FIXE EN PRESSION. 143

3/ Effets respiratoires. 143

A - MODIFICATIONS DE LA VENTILATION. 143

a/ Au cours d'un séjour de durée 1 heure à la pression de 101 ATA et faisant suite à une compression rapide (20 $atm.mn^{-1}$). 143

α - *Conditions normoxiques* 143

β - *Conditions hyperoxiques* 144

γ - *Conditions normoxiques hypothermiques* 145

b/ Au cours d'une compression par paliers : influence de l'intensité de la pression. 145

c/ Au cours de diverses compressions par paliers : influence de la vitesse de compression. 145

d/ Au cours d'une compression lente (10 $atm.heure^{-1}$) 146

B - MODIFICATIONS DE LA CONSOMMATION D'OXYGENE. 146

4/ Effets cardiaques. 147

A - EFFETS DE LA COMPRESSION EN CONDITIONS INITIALEMENT NORMOXIQUES ET NORMOTHERMIQUES. 147

B - EFFETS DE LA COMPRESSION EN CONDITIONS INITIALEMENT NORMOXIQUES ET A DIVERSES TEMPERATURES. 148

C - EFFETS DE LA COMPRESSION EN CONDITIONS HYPEROXIQUES ET A DIVERSES TEMPERATURES. 149

5/ Effets sur les pressions intracavitaires. 151

A - PRESSION DANS LA VESSIE NATATOIRE. 151

B - PRESSIONS SANGUINES. 151

6/ Effets sur les tracés électroencéphalographiques. 153

7/ Effets sur les potentiels évoqués visuels. 154

II - DISCUSSION. 156

1/ Discussion sur la spécificité des effets de la pression 156

A - L'INHIBITION CARDIO-VENTILATOIRE INITIALE 156

B - LA DEPRESSION DANS LA VESSIE NATATOIRE 157

C - LES CHANGEMENTS DE PRESSION VEINEUSE 158

D - LES CHANGEMENTS DES PRESSIONS AORTIQUES 159

E - LES TROUBLES DU COMPORTEMENT 161

F - LES ANOMALIES DE L'E.E.G. 162

G - LES EFFETS VENTILATOIRES 162

H - LES EFFETS SUR LA FREQUENCE CARDIAQUE 163

I - LES EFFETS SUR LA CONSOMMATION D'OXYGENE 165

2/ Comparaison des résultats avec les expérimentations antérieures 167

A - COMPARAISON DES DIVERS TRAVAUX EFFECTUES CHEZ LE POISSON 167

B - COMPARAISON AVEC LES EXPERIMENTATIONS EFFECTUEES CHEZ LES MAMMIFERES 169

a/ Description du S.N.H.P. 170

b/ Caractéristiques du S.N.H.P. 171

c/ Certains troubles de l'Anguille en pression sont-ils la manifestation du S.N.H.P. ? 172

3/ Essai d'interprétation 174

A - EFFETS MECANIQUES DE LA PRESSION 174

B - INTERPRETATION DES TROUBLES APPARENTES AU S.N.H.P. 174

C - INTERPRETATION DES CHANGEMENTS DE FREQUENCE CARDIAQUE 178

a/ Rappel sur les effets de la température et de la pression sur la cinétique chimique 179

b/ Application à l'interprétation des effets de la pression sur la fréquence cardiaque d'Anguille 181

D - INTERPRETATION D'ENSEMBLE DES TROUBLES OBSERVES EN PRESSION 185

I - RESULTATS.

1/ Observation du comportement.

Au début d'une compression (à la vitesse de 5 atm.mn^{-1} avec des pauses de 3 mn toutes les 10 atm), les anguilles restent sans réaction apparente jusqu'à un seuil de l'ordre de 31 à 41 ATA. A ce niveau de pression, les poissons deviennent agités et se déplacent dans l'aquarium. Entre deux phases d'agitation, il peut être remarqué une activité hyperventilatoire. Les périodes d'agitation deviennent plus nombreuses et plus intenses pour les pressions plus élevées (jusqu'à 101 ATA). Au cours du séjour à la pression maximale d'épreuve, les anguilles retrouvent peu à peu un état de quiétude normal en une dizaine de minutes.

Pour des compressions plus rapides, le seuil d'apparition de l'état d'agitation est abaissé par rapport au cas précédent.

La décompression rapide (20 atm.mn^{-1}) ne fait apparaître aucune anomalie du comportement des anguilles, qui ont toujours été ramenées vivantes et en bon état, à la pression barométrique.

2/ Constatations anatomo-pathologiques.

A - EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE APRES DECOMPRESSION.

L'examen anatomo-pathologique a été effectué sur 3 anguilles sacrifiées après un séjour de 1 heure à 101 ATA (compression et décompression en 5 minutes). Les principaux résultats sont illustrés par les photographies des figures 55 à 58, et peuvent être résumés de la manière suivante :

- Branchies : axes vasculaires très fortement congestifs.
- Foie : congestion importante des vaisseaux (Figure 55).
- Rein : importante congestion vasculaire, surtout au niveau des gros vaisseaux. Absence de lésion hémorragique (Figure 56).
- Coeur : macroscopiquement réduit de volume. A l'échelle

microscopique, le myocarde est normal. Les hématies sont rares dans les cavités cardiaques.

- Encéphale : présence d'une importante congestion vasculaire portant à la fois sur les capillaires du cortex (dans lesquels les hématies sont nombreuses, figure 57) et sur les vaisseaux méningés au niveau notamment du tronc cérébral. Une dilacération hémorragique récente est observée (Figure 57). A un plus fort grossissement, il apparaît un oedème modéré de la substance blanche (Figure 58). Aucune altération neuronale n'est signalée.

B - EXAMEN MACROSCOPIQUE DU COEUR FIXE EN PRESSION.

La réduction du volume du coeur, observée sur les anguilles fixées après décompression, a été recherchée sur des poissons fixés dans l'azote liquide pendant le séjour hyperbare, selon une technique précédemment décrite (Cf. page 63).

Les résultats, illustrés par la photographie de la figure 59, confirment cette réduction du volume cardiaque chez les anguilles qui ont été placées en conditions hyperbares. Tout se passe comme si, sous l'effet de la pression, le coeur était pris en étau entre les masses musculaires qui ferment la cavité péricardique et ceci du fait de la proximité d'un compartiment compressible constitué par la vessie natatoire.

3/ Effets respiratoires.

A - MODIFICATIONS DE LA VENTILATION.

a/ Au cours d'un séjour de 1 heure à 101 ATA faisant suite à une compression rapide (20 atm·mn^{-1}) :

α - *Conditions normoxiques* :

La figure 60A représente un tracé témoin (température : 17°C, Pw_{O_2} ≈ 155 torr) enregistré sans discontinuité en conditions normobares pendant un temps équivalent à la durée d'une expérience hyperbare et dans les mêmes conditions de confinement. Il n'apparaît pas de changement ventilatoire notable dans le temps. La figure 60B est composée d'un enregistrement complet effectué sur la même anguille que dans le cas de la figure 60A, placée en conditions hyperbares. Les enregistrements A et B ont été effectués à 48 heures d'intervalle avec des règlages identiques de l'appareillage. L'échauffement de l'eau de l'aquarium, imputable à la compression, est de 2°C au maximum.

Le tracé operculographique, qui est caractérisé avant la compression pour une alternance de phases ventilatoires et de phases apnéiques, devient ininterrompu en conditions hyperbares. Les phases d'apnée reparaissent dès la fin de la compression.

Des phases d'irrégularité du tracé (traduisant un état d'agitation de l'Anguille) s'inscrivent en cours de compression et au début du séjour hyperbare et tendent à s'espacer vers la fin du séjour hyperbare (Figure 60B).

La fréquence maximale des mouvements operculaires passe de 42 $c \cdot mn^{-1}$ avant la compression, à 46 $c \cdot mn^{-1}$ à la mi-séjour à la pression de 101 ATA. Cette fréquence respiratoire tend à diminer progressivement au cours du séjour (50 $c \cdot mn^{-1}$ dans les premières minutes ; 35 $c \cdot mn^{-1}$ dans les 5 dernières minutes du séjour en pression).

L'amplitude des mouvements operculaires est légèrement plus élevée en pression par rapport à l'amplitude relevée avant la compression (Figure 60B).

L'hyperventilation en conditions hyperbares s'observe dans tous les cas, quel que soit le niveau ventilatoire de départ et en particulier lorsque les tracés témoin sont ininterrompus.

A la suite de la compression de deux anguilles, ayant préalablement subi l'ablation de la vessie natatoire, il a été constaté que la cystectomie n'empêche pas l'apparition des réactions motrice et hyperventilatoire en conditions de la pression "per se".

- Conditions hyperoxiques :

Une série de 3 anguilles maintenues depuis 48 heures à 17°C et en conditions hyperoxiques ($Pw_{O_2} > 450$ torr) a été soumise à une compression identique au cas normoxique précédent.

Les tracés operculographiques de référence (hyperoxie normobare) (Figure 61, avant compression) sont identiques à ce qui a été précédemment décrit (Cf. page 77). Par rapport à ces tracés, la mise en pression provoque un brusque raccourcissement des phases d'apnée (Figure 61). L'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires sont augmentées sous l'effet de la pression. Contrairement aux conditions normoxiques, la pression n'abolit cependant pas entièrement les phases d'apnée (Figure 61).

La réaction hyperventilatoire s'atténue progressivement pendant le séjour à la pression de 101 ATA et l'enregistrement redevient comparable au tracé témoin dès la fin de la décompression qui a été exécutée à une vitesse maximale de 20 $atm \cdot mn^{-1}$.

γ - *Conditions normoxiques hypothermiques* :

Les effets de la pression ont été recherchés sur 5 anguilles maintenues à 4°C et en conditions normoxiques. Il persiste, dans tous les cas, une hyperventilation sous l'effet de la pression, dont l'importance est comparable à ce qui a été décrit en conditions normothermiques hyperoxiques (Figure 61), et donc inférieure à la réponse constatée en conditions d'environnement normales (Figure 60).

b/ Au cours d'une compression par paliers : influence de l'intensité de la pression :

La compression a été exécutée par tranches de 10 atm, entrecoupées de pauses de 5 mn à pression constante. La vitesse de compression a été de 2 atm·mn^{-1} ; les paliers ont permis de réaliser un enregistrement toutes les 10 atm. La pression maximale atteinte a été de 101 ATA, la vitesse de décompression de 20 atm·mn^{-1}.

L'ensemble des résultats (8 anguilles) peut être résumé par l'exemple de la figure 62. Le tracé supérieur "1 ATA" a été effectué avant la compression ; le tracé inférieur "1 ATA", après décompression. Les deux tracés indiqués "101 ATA" correspondent au début et à la fin d'un palier de 30 minutes à la pression maximale.

Ces enregistrements mettent en évidence l'existence d'un seuil d'apparition de l'hyperventilation. Ce seuil, bien que difficile à préciser en raison de l'irrégularité de la ventilation, paraît se situer à des pressions comprises entre 31 et 41 ATA. Au-dessus de ces pressions, il se développe une hyperventilation semblable à celle qui a été décrite pour les compressions rapides.

Dans le cas de la figure 62, et contrairement à ce qui a été constaté dans la figure 60, la ventilation ne redevient pas normale après décompression. L'amplitude et la fréquence des mouvements operculaires sont néanmoins diminuées après décompression, par rapport aux tracés obtenus à la pression de 101 ATA.

c/ Au cours de diverses compressions par paliers : influence de la vitesse de compression (Figure 63) :

Quatre poissons ont été soumis successivement à 3 types de compression par tranches de 10 atm séparées de paliers. En A, la compression a été effectuée à 5 atm·mn^{-1} et les paliers ont duré 3 mn ; en B, les anguilles ont été comprimées à 2 atm·mn^{-1} avec des arrêts de 10 mn

toutes les 10 atm ; en C, la durée des paliers a été portée à 15 mn et la vitesse de compression choisie : 1 atm•mn^{-1}. L'ordre chronologique expérimental est : B, A, C, avec des intervalles de 24 heures entre chaque séjour. Ces expériences, destinées à fournir des indications sur le seuil d'apparition de l'hyperventilation, ont été limitées à la pression de 41 ATA pour ne pas compromettre la série expérimentale.

Les enregistrements révèlent l'existence d'un décalage du seuil d'apparition des troubles hyperventilatoires en fonction de la rapidité de mise en pression. Dans l'exemple de la figure 63, l'hyperventilation apparaît de manière soudaine à la pression de 21 ATA sous l'effet de la compression "rapide" A ; à la pression de 31 ATA dans les cas B et C.

d/ Au cours d'une compression lente (10 atm•heure^{-1}) :

Pour les besoins de cette expérience de longue durée (10 heures), il a été nécessaire de prévoir, dans le caisson, une réserve d'eau normoxique pouvant renouveler le milieu ventilé par l'anguille. Cette réserve d'eau, qui ne devait pas être mise en contact avec les gaz du caisson (pour rester en conditions de pression "per se"), a été contenue dans une poche de caoutchouc de capacité 40 litres, placée au-dessus du bac expérimental. Le renouvellement d'eau a été effectué à raison de 4 l•heure^{-1}. Des manoeuvres périodiques de sas ont permis d'évacuer l'eau effluente.

Dans ces conditions, il a été constaté l'apparition brusque d'une hyperventilation couplée à un état d'agitation à des pressions de l'ordre de 50 à 65 ATA. Cette hyperventilation s'accentue au cours de la compression. La figure 64 présente le cas d'une réaction hyperventilatoire apparaissant à une pression voisine de 58 ATA.

Il a été vérifié qu'un séjour de même durée dans les mêmes conditions de confinement mais sous la pression barométrique, ne faisait apparaître par lui-même aucune modification ventilatoire.

B - MODIFICATIONS DE LA CONSOMMATION D'OXYGENE ($\dot{V}_{O_2}$).

Sur des anguilles chez lesquelles $\dot{V}_{O_2}$ avait fait l'objet de plusieurs déterminations en conditions normobares, il a été procédé à une évaluation de $\dot{V}_{O_2}$ sur la base de deux prélèvements effectués avant et après un séjour hyperbare (vitesse de compression et de décompression : 20 atm•mn^{-1}, sans palier ; durée du séjour à 101 ATA : 1 heure). Compte-tenu des délais nécessaires à la mise en oeuvre de l'appareillage hyperbare, les prélèvements d'eau ont été séparés d'un intervalle de temps de 2 heures, englobant la durée du séjour hyperbare.

Les conditions de l'environnement sont, au départ, les conditions de référence précédemment définies (Cf. page 68) et en particulier la température a été de 17°C. Les résultats, portés dans la table VII, concernent 7 anguilles.

La valeur moyenne de $\dot{V}_{O_2}$ passe de 0,54 ± 0,035 $ml_{STPD} \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ en conditions normobares à 1,31 $ml_{STPD} \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ au cours du séjour en partie hyperbare.

4/ Effets cardiaques.

Dès les premières compressions, il est apparu que la pression peut déclencher une accélération du coeur d'Anguille. Cet effet ne s'est jamais accompagné des signes E.K.G. caractéristiques d'une décharge de catécholamines (signes qui ont été décrits dans le chapitre II).

L'étude de l'effet tachycardique de la pression "per se" a été réalisée au cours de séjours dont les paramètres choisis sont les suivants :

- compression par tranches de 10 atm séparées de paliers de 3 mn ;
- vitesse de compression : 5 $atm \cdot mn^{-1}$;
- pression maximale : 101 ATA ;
- durée du séjour à la pression maximale : 15 mn ;
- vitesse de décompression : 20 $atm \cdot mn^{-1}$.

La fréquence cardiaque étant variable avec la température, plusieurs expériences ont été effectuées dans la gamme thermique : 2 - 30°C. La température de l'eau a été suivie à diverses étapes du séjour hyperbare afin d'évaluer les écarts thermiques maxima (Cf. figure 8).

L'expérimentation a été reproduite en conditions hyperoxiques afin de rechercher un éventuel effet propre de Pw_{O_2} sur les phénomènes observés.

A - EFFETS DE LA PRESSION EN CONDITIONS INITIALEMENT NORMOXIQUES ($Pw_{O_2} \simeq 155$ torr) ET A LA TEMPERATURE INITIALE DE 16°C.

Huit anguilles placées depuis plus de 48 heures en conditions normoxiques ($Pw_{O_2} \simeq 155$ torr) et à la température voisine de la référence (16°C) ont été comprimées à la pression de 101 ATA. Les enregistrements E.K.G. ont permis de calculer, à chaque palier de compression, la fréquence

cardiaque moyenne (établie sur 10 mn aux pressions de 1 et 101 ATA, sur 3 mn à chaque palier de compression).

Les résultats sont reportés dans la table XII sous forme numérique et dans la figure 65 sous forme graphique.

Avant la compression, les fréquences cardiaques sont comprises entre 23 et 58 $c \cdot mn^{-1}$ (moyenne : 39,62 $\pm$ 4,11 $c \cdot mn^{-1}$). A la pression de 101 ATA, la moyenne des fréquences cardiaques est de 62,37 $\pm$ 3,71 $c \cdot mn^{-1}$, ce qui constitue une tachycardie significative de $\frac{\overline{FC}_{101} - \overline{FC}_1}{\overline{FC}_1} \simeq 57\%$. L'accélération cardiaque s'observe chez tous les poissons comprimés. La tachycardie s'intensifie au fur et à mesure que la pression augmente ; elle est modérée jusqu'à 71 ATA ; elle s'accroît rapidement pour les pression plus élevées. L'utilisation du test Student, pour comparer la moyenne des fréquences cardiaques à chaque palier à la moyenne des fréquences témoin (établie avant la compression) montre que la tachycardie est significative ($p < 0,05$) au-dessus de la pression de 51 ATA.

A la suite de la décompression, la fréquence cardiaque moyenne diminue à 45,25 $\pm$ 5,23 $c \cdot mn^{-1}$, c'est à dire à une valeur qui ne diffère pas significativement de la valeur de départ (t de Student : 0,905).

Une série d'anguilles a été placée en conditions hyperbares après avoir subi un double prétraitement à l'atropine et au propranolol (10 $mg \cdot kg^{-1}$ de chaque substance) par voie intrapéritonéale. Les résultats, obtenus à partir de 7 anguilles, sont portés dans la table XIII. La moyenne des fréquences cardiaques, qui est de 40,71 $\pm$ 1,75 $c \cdot mn^{-1}$ à 1 ATA, s'élève à 49,86 $\pm$ 2,86 $c \cdot mn^{-1}$ à la pression de 101 ATA. La décompression ramène la fréquence cardiaque à une valeur sensiblement égale à sa valeur initiale (41,66 $\pm$ 1,74 $c \cdot mn^{-1}$).

Une huitième anguille, soumise à la compression après le double prétraitement à l'atropine et au propranolol, n'a pas fourni de tracé exploitable en raison de l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire pour les pressions supérieures à 41 ATA et qui s'est maintenu pendant toute la suite du séjour en pression. Après décompression, l'électrocardiogramme est redevenu normal. La figure 67 illustre ce phénomène.

La dernière étape de cette expérimentation en conditions hyperbares, au départ normoxiques et à 16°C, a consisté à étudier le comportement du coeur perfusé et isolé d'Anguille. La perfusion a été effectuée à pression constante, le coeur étant installé au sein d'un bac contenant du liquide physiologique. La température d'expérience a été volontairement abaissée à 10°C pour éviter l'épuisement rapide de la préparation.

Les résultats, obtenus sur 5 coeurs, ont été transcrits dans la table XIV. La fréquence cardiaque est augmentée de manière significative à la suite de la compression (témoin 31,70 $\pm$ 2,31 $c.mn^{-1}$; fréquence à P = 101 ATA : 39,68 $\pm$ 1,89 $c.mn^{-1}$). Ce résultat a pu être vérifié à 18°C (température maintenue constante pendant toute la durée de la compression) sur 3 coeurs perfusés d'Anguille ; la moyenne des fréquences cardiaques s'élève alors de 52,4 à 55,46 $c.mn^{-1}$, sous l'effet de la compression à 101 ATA.

B - EFFETS DE LA PRESSION EN CONDITIONS INITIALEMENT NORMOXIQUES ($Pw_{O_2} \simeq$ 155 torr) ET A DIFFERENTES TEMPERATURES.

Cinq ensembles d'expériences ont été effectués à 4, 8, 16, 21 et 31°C (températures initiales). Chaque série a porté sur 5 ou 6 anguilles placées depuis au moins 48 heures dans les conditions thermiques de l'expérience projetée ; ceci permet d'établir un équilibre thermique entre le Poisson et son milieu, mais l'Anguille ne peut être considérée comme adaptée à chaque température.

Du fait de la compression des gaz, la température de l'eau tend à augmenter ; au cours des paliers, cette température évolue vers la température ambiante (17 $\pm$ 2°C). Il a donc été nécessaire de noter, à différentes étapes du séjour hyperbare, la température de l'eau où évolue le poisson. Les écarts thermiques maxima (relevés au cours de la série expérimentale) sont reportés dans les tables de résultats correspondantes.

Les tables XV à XVIII expriment les résultats des expérimentations réalisées respectivement à 4, 8, 21 et 31°C. A partir des valeurs moyennes qui apparaissent dans ces tables, il a été possible de construire sur un même graphique (Figure 65) les courbes d'évolution de la fréquence cardiaque moyenne d'Anguille en fonction de la pression, et ceci pour chaque température initiale étudiée.

A la température de 8°C, la pression de 101 ATA provoque une tachycardie hautement significative (Table XVI). Cette réaction présente des conditions d'apparition identiques à ce qui a été décrit pour la température normale de 16°C (Table XII).

A 4°C, les pressions inférieures à 51 ATA ne provoquent pas de changement important de fréquence cardiaque (Table XV). Au-dessus d'un seuil de pression, compris entre 51 et 91 ATA selon les individus, il est brusquement apparu, chez toutes les anguilles, des troubles du tracé électrocardiographique qui sont illustrés par la figure 67. Ces troubles

se manifestent par des bouffées de déflections rapides, amples et désordonnées. Le nombre de ces bouffées augmente lorsque la pression s'accroît. Après décompression, le tracé électrocardiographique redevient normal. Ces dérèglements du tracé électrocardiographique n'ont été observés qu'aux basses températures (< 4°C) et sous l'effet de la compression. Compte-tenu de l'échauffement de l'eau qui accompagne la compression dans ce cas-là, il a été contrôlé que le réchauffement rapide du poisson initialement maintenu à 2°C ne provoque pas, par lui-même, les troubles électrocardiographiques qui ont été observés en pression.

Pour une température de 21°C, la fréquence cardiaque d'Anguille n'est pas modifiée de manière significative pendant le séjour hyperbare (Table XVII, Figure 65). Une bradycardie est notée à la suite de la décompression.

A 31°C, la fréquence cardiaque diminue constamment au cours de la compression. A la pression de 101 ATA, la bradycardie est hautement significative par rapport à la fréquence cardiaque témoin. La décompression accentue fortement cette bradycardie (Table XVIII, Figure 65).

C - EFFETS DE LA PRESSION EN CONDITIONS HYPEROXIQUES ET A DIFFERENTES TEMPERATURES.

Ces expériences ont été effectuées sur des anguilles placées depuis 48 heures en conditions hyperoxiques (bullage d'oxygène à 100% dans l'aquarium). Trois températures ont été retenues : 2, 10 et 23°C. La valeur de Pw_{O_2} a été contrôlée avant et après le séjour hyperbare. Dans tous les cas, la valeur finale a excédé 350 torr.

Les résultats sont présentés sous forme de tables XIX, XX et XXI, respectivement pour les températures de 2, 10 et 23°C. Les graphiques de la figure 66 sont composés à partir des valeurs portées dans ces tables.

Les résultats ne diffèrent pas de manière notable de ceux qui ont été rapportés en conditions normoxiques.

A 2°C, les troubles E.K.G. (déflections amples et rapides en bouffées) (Figure 67) ne permettent pas de mesurer les fréquences cardiaques pour les pressions élevées.

A 10°C, la compression fait apparaître une tachycardie hautement significative. Cet effet tachycardique ne se manifeste pas pour les expériences effectuées à 23°C (Tables XX et XXI, Figure 66).

5/ Effets sur les pressions intracavitaires.

A - PRESSION DANS LA VESSIE NATATOIRE.

De l'ordre de quelques centimètres d'eau en conditions normales, la pression intravésicale s'effondre dès le début de la compression, ce qui conduit, au palier à 11 ATA, à une dépression par rapport à l'atmosphère hyperbare, respectivement de 120, 130 et 90 cm d'eau chez les 3 anguilles expérimentées. A partir du palier à la pression de 11 ATA, la pression intravésicale cesse de diminuer et oscille à la cadence des paliers de compression : remontée de pression de quelques cm d'eau en cours de palier, retour à la dépression maximale pendant les phases de compression. Ces oscillations tendent à s'amortir au fur et à mesure que la pression augmente.

Aux pressions supérieures à 30-40 ATA, lorsque l'Anguille devient agitée, les phases d'activité motrice s'accompagnent d'une remontée de la pression intravésicale. Malgré cela, à l'arrivée à la pression de 101 ATA, la vessie natatoire demeure en dépression de plusieurs dizaines de cm d'eau par rapport à l'atmosphère hyperbare.

La décompression permet le retour immédiat de la pression intravésicale à sa valeur initiale.

B - PRESSIONS SANGUINES.

Ces recherches ont porté sur 7 anguilles rachiautomisées et de poids moyen 300 g. Les mesures ont pu être effectuées simultanément dans deux vaisseaux sanguins du même poisson.

Les divers enregistrements obtenus ont été étudiés dans le but de schématiser les événements qui ont pu être observés dans tous les cas. Ainsi ont été réalisées les illustrations des figures 68 et 69.

La figure 68 représente, chez le même poisson soumis à une compression par paliers jusqu'à 31 ATA, l'évolution de la pression aortique dorsale (Pa_d) et de la pression veineuse (Pv), étudiées simultanément. La différence Pa_d - Pv a été composée par un amplificateur différentiel. La compression provoque un effondrement immédiat et provisoire de Pa_d corrélatif d'une bradycardie. Ce phénomène, qui ne dure que quelques secondes, est suivi d'une remontée à une valeur inférieure à la normale. La valeur de Pa_d diminue ensuite de manière plus progressive pendant la suite de la compression et pendant le palier à 11 ATA. Au terme de ce

premier palier, l'abaissement de Pa_d par rapport aux conditions normobares, est de 5 cm d'eau (Figure 80). Les étapes suivantes de la compression se déroulent sans changement notable de la pression aortique dorsale. Au cours du palier à la pression maximale (31 ATA), Pa_d tend à remonter progressivement (en une quinzaine de minutes) et à se stabiliser à une valeur proche (mais inférieure) de la valeur témoin relevée avant la compression.

La pression veineuse (Pv) s'effondre en début de compression, puis tend à s'élever en dépassant sa valeur témoin au cours du premier palier (11 ATA). Pendant la suite de l'expérience, chaque phase de compression fait diminuer transitoirement Pv qui retrouve ensuite sa valeur supérieure à la normale pendant les paliers. Au cours du séjour à la pression maximale de 31 ATA (Figure 68), Pv diminue progressivement et finit par se stabiliser à une valeur inférieure à la valeur de départ.

La différence artério-veineuse de pression tend, après quelques variations transitoires complexes observées en début de compression, à demeurer inférieure de 7 cm d'eau environ à sa valeur témoin au cours de la phase de montée en pression. Ce déséquilibre artério-veineux disparaît progressivement en cours de séjour à la pression d'épreuve (Figure 68).

La figure 69 représente de manière schématique les variations de pression aortique ventrale (Pa_v), de pression aortique dorsale (Pa_d) et de pression veineuse (Pv), couramment observées au cours de compressions par paliers, poursuivies jusqu'à la pression de 101 ATA. Obtenues sur différents poissons, les indications portées dans la figure 69 ne permettent pas d'établir des correspondances chronologiques précises entre les divers événements. Au-dessus de la pression de 51 ATA, l'état d'agitation des animaux en expérience ne permet pas de suivre le profil de l'évolution moyenne des pressions sanguines.

Les variations de pression aortique dorsale et de pression veineuse sont comparables à ce qui a été décrit et illustré par la figure 68. Ces effets sont maintenus jusqu'à la fin de la compression. La pression aortique ventrale (Pa_v) subit d'abord une diminution (par rapport à la pression ambiante) du même ordre de grandeur que la pression aortique dorsale (Figure 69). Au-dessus de la pression de 31 ATA, cette pression tend à augmenter, ce qui lui permet d'atteindre, puis de dépasser, la valeur initiale témoin. Les phases d'agitation observées chez l'Anguille à ces pressions accélèrent la remontée de la pression aortique ventrale. Il existe donc une désolidarisation de Pa_v et Pa_d pour les pressions supérieures

à 31 ATA (Figure 69).

Les effets de la compression au niveau de la pression sanguine aortique ventrale ont été étudiés sur la même anguille, avant et après un double traitement à l'atropine et à la régitine. Les enregistrements ont été photographiés (Figure 70). L'inversion de la réponse observée aux pressions de l'ordre de 31 ATA est abolie par le double prétraitement (Figure 70). Sous l'action des substances inhibitrices utilisées, les changements de Pa_v restent alignés sur ceux de Pa_d tout au long de la compression.

6/ Effets sur les tracés électroencéphalographiques.

Quarante anguilles équipées de deux électrodes de platine, permettant de capter l'activité électrique d'une vésicule encéphalique, et d'une électrode de référence, ont pu être soumises aux effets de la pression "per se".

Les paramètres retenus pour le séjour hyperbare sont les suivants :

- compression à 5 atm $\cdot mn^{-1}$ par tranches de 10 atm, séparées de paliers de 3 mn ;
- durée du séjour à 101 ATA : 15 mn ;
- vitesse de décompression : 20 atm $\cdot mn^{-1}$.

Les tracés reproduits dans les figures 71, 72, 73 et 75 nous ont paru représentatifs de l'ensemble des enregistrements effectués.

Au niveau des lobes olfactifs, la figure 71 fait apparaître, au-dessus de la pression de 41 ATA, des bouffées d'activité E.E.G. amples. L'enregistrement effectué au cours du palier à 91 ATA, présente une ligne de base irrégulière et des perturbations corrélatives de l'agitation du poisson. Pour les autres paliers exécutés au-dessus de 41 ATA, les enregistrements reportés dans la figure 71 ont été effectués au cours des périodes d'immobilité du poisson.

Les tracés E.E.G. du télencéphale, présentés dans la figure 72, ont été filmés au cours des phases d'immobilité de l'anguille. Malgré cela, il s'observe des bouffées d'activité E.E.G. amples, notamment au cours des paliers à 71 et 81 ATA (Figure 72). Ces modifications E.E.G. pourraient

cependant être en rapport avec l'hyperactivité de l'anguille puisqu'il a été noté, en conditions normobares (Figure 46), que les modifications du tracé E.E.G. imputables à l'agitation ne cessent pas instantanément lorsque le poisson retrouve son immobilité apparente.

Au palier à 41 ATA, malgré l'absence de mouvement de l'anguille au moment du tracé il s'inscrit un bref accident sur l'enregistrement E.E.G.. Cette onde ample a une durée de 0,16 s environ. Au palier à 51 ATA, ces ondes aiguës sont plus nombreuses qu'au palier de 41 ATA ; leur nombre n'augmente pas pour les pressions supérieures à 51 ATA.

L'apparition d'ondes de grande amplitude ne s'observe pas au niveau du télencéphale de toutes les anguilles expérimentées. Il a néanmoins été vérifié que, lorsqu'elles apparaissent en pression, les ondes amples et aiguës ne s'observent pas de manière aussi nette en conditions normobares et chez le même poisson.

Les tracés E.E.G. du toit optique d'Anguille, réalisés à diverses pressions, sont présentés dans la figure 73. Dans ce cas, les ondes amples et pointues à 5-6 c s^{-1}, qui ont été décrites dans certains cas au niveau du télencéphale, apparaissent aux pressions de 51 ATA (Figure 73). La poursuite de la compression n'accentue pas ces modifications de l'E.E.G.. La figure 72 montre une analyse des fréquences effectuée à partir des enregistrements réalisés sur le même animal que la figure 73 et confirme les images précédemment décrites.

Les modifications E.E.G., décrites en conditions de pression "per se" au niveau du télencéphale et surtout du toit optique (ondes lentes et pointues) apparaissent sur les tracés prélevés à l'aplomb du cervelet, mais de manière moins accentuée qu'au niveau du toit optique (Figure 75).

7/ Effets sur les potentiels évoqués visuels.

L'expérimentation normobare a permis de mettre en évidence des réponses évoquées visuelles particulièrement amples sur le toit optique (Cf. pages124 et 125). Afin de rechercher un éventuel effet de la pression "per se" sur les réponses moyennes (P.E.V.M.), 4 anguilles, équipées d'électrodes à l'aplomb du toit optique, ont été soumises à des stimulations par flashes lumineux appliqués devant un hublot de la chambre hyperbare. Les P.E.V.M. ont ainsi pu être dégagés des tracés E.E.G. et photographiés à

chaque palier de compression.

La figure 76 donne un exemple de réponses obtenues sur la même anguille et aux pressions de 1, 51, 81 et 101 ATA. Aucune modification significative du temps de latence de la réaction n'est retenue à l'observation de ces enregistrements. Les 4 anguilles étudiées conduisent à des conclusions identiques.

Les variations de morphologie des P.E.V.M. ne paraissent pas caractéristiques des variations de pression, en raison de la possibilité de déplacement du poisson par rapport à la source de lumière.

Deux anguilles de livrée argentée, dont la taille était compatible avec les installations utilisées, ont pu être soumises aux effets de la pression "per se". Aucune différence dans le comportement et dans les réactions cardio-ventilatoires n'a été notée par rapport aux précédents résultats intéressant des anguilles de livrée jaune. Nous n'avons pas pu disposer d'un nombre suffisant d'anguilles argentées pour effectuer une étude comparée systématique.

II - DISCUSSION.

Les résultats précédents conduisent à rechercher des éléments de réponse aux trois principales questions suivantes :

1) Les effets observés relèvent-ils des phénomènes normaux de régulation, ou sont-ils spécifiquement imputables à la pression "per se" ?

2) Peuvent-ils être rattachés aux observations antérieures effectuées sur les Poissons et sur les Mammifères ?

Existe-t-il notamment une parenté avec le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (S.N.H.P.) étudié chez le Mammifère ?

3) Quels sont les mécanismes explicatifs qui peuvent être avancés et comment ces mécanismes s'intègrent-tils dans les théories actuelles ?

1/ Discussion sur la spécificité des effets de la pression.

A - L'INHIBITION CARDIO-VENTILATOIRE INITIALE.

Au cours des quelques secondes qui suivent le début de la compression, la bradycardie qui survient entraîne un effondrement transitoire des pressions sanguines dans l'aorte ventrale et l'aorte dorsale. L'absence de réaction cardiaque chez les anguilles traitées à l'atropine suggère un mécanisme réflexe vagal. Cette réponse peut être rapprochée des divers réflexes cardio-inhibiteurs (évoqués dans la partie normobare de ce mémoire) déclenchés par différents stimuli externes : approche d'un objet, bruit, lumière, ...). Compte-tenu que la compression est bruyante, la bradycardie n'apparaît pas spécifique des variations de pression, dont le rôle n'est cependant pas exclu.

Tout comme dans les cas des autres réflexes cardio-inhibiteurs, décrits chez le Poisson, celui qui apparaît en début de compression s'accompagne d'un effet inhibiteur ventilatoire.

B - LA DEPRESSION DANS LA VESSIE NATATOIRE.

La vessie natatoire de l'Anguille est constituée d'une poche gazeuse en deux parties : l'une spécialisée dans la sécrétion des gaz (où ont été implantés les cathéters pour mesurer la pression), l'autre permettant la réabsorption des gaz par le sang. Il existe un canal pneumatique qui relie la vessie natatoire au tube digestif, mais ce canal n'est pas fonctionnel chez l'Anguille adulte. Les gaz enfermés dans la vessie gazeuse ne peuvent donc y être entreposés ou retirés que par voie sanguine et selon des mécanismes qui ont été décrits (STEEN, 1971). La sécrétion des gaz dans la vessie natatoire est un phénomène lent. Chez la Perche soleil *Lepomis macrochirus* où la vessie gazeuse a été vidée à 50%, la vitesse de sécrétion est de 1,65 ml. kg^{-1}. $heure^{-1}$ à 22°C (Mac NAB & MEEHAM, 1971). Dans le cas de la Morue *(Gadus morhua)* où la vessie gazeuse a été complètement vidée, le temps de remplissage est de 10 heures (SCHOLANDER & Coll., 1956).

Etudiant les variations de volume de la vessie natatoire de Morue soumise à des changements de pression hydrostatique, TYTLER & BLAXTER (1973) ont estimé à 1,67 et à 2,5 $ml \cdot kg^{-1} \cdot heure^{-1}$ les débits de secrétion gazeuse au passage respectivement de 1 à 2 ATA et de 1 à 4 ATA. Un temps de 24 heures est ainsi nécessaire pour atteindre le nouvel état d'équilibre.

Ces considérations justifient le délai de 48 heures qui a été respecté entre le cathétérisme (avec vidange) de la vessie natatoire et les mesures de pression effectuées chez l'Anguille.

Dans le cadre des présentes expériences, de durée inférieure à 2 heures, il apparaît que les changements de pression notés dans la vessie natatoire (de l'ordre de plusieurs dizaines de cm d'eau) ne peuvent être entièrement imputés à une variation du contenu gazeux.

La dépression intravésicale peut s'interpréter sur la base d'un effet mécanique de la pression. La cavité abdominale est composée de tissus dont la compressibilité est voisine de celle de l'eau, et de gaz dont le volume est inversement proportionnel à la pression P.

Les variations de volume du compartiment gazeux, confirmées par la dissection d'anguilles fixées au cours du séjour hyperbare, proportionnelles à la dérivée de $V = f(P)$ et donc à P^{-2}, sont importantes en début de compression et faibles aux pressions plus élevées.

La pression de l'eau environnante ne se transmet à la vessie natatoire que dans la mesure où la paroi abdominale peut se déformer. Il est dès lors vraisemblable que l'imperfection de l'élasticité de cette paroi entraîne, en conditions hyperbares, une dépression intracavitaire par rapport au milieu ambiant. L'accroissement de pression hydrostatique provoquerait ainsi directement des phénomènes d'ordre mécanique, susceptibles de rendre compte des variations de pression dans la vessie natatoire.

Le fait que, aux pressions supérieures à 11 ATA, la différence entre la pression intravésicale et la pression ambiante tende à se stabiliser malgré la poursuite de la compression, peut être interprété soit comme la conséquence des secrétions gazeuses, soit comme le résultat de modifications de l'élasticité de la paroi abdominale qui tendraient à compenser l'écart de pression. Quel que soit le (ou les) mécanisme(s) qui agissent, les phases d'agitation semblent accélérer le processus puisqu'elles favorisent la remontée de la pression intravésicale.

C - LES CHANGEMENTS DE PRESSION VEINEUSE.

Les grosses veines qui transitent dans la cavité générale du Poisson possèdent des parois minces et extensibles. La dépression relative de la cavité générale, évoquée pour expliquer la chute de pression intravésicale, doit se transmettre au sang veineux, ce qui permet d'interpréter la baisse de pression veineuse observée en début de compression (Figures 68 et 69).

La remontée de pression veineuse, observée dans un deuxième temps au cours des paliers de compression (Figures 68 et 69), pourrait être provoquée par un accroissement de la masse de sang veineux, comme cela est suggéré par l'observation histologique d'un état congestif, notamment au niveau hépatique. Le mécanisme responsable de la stase veineuse paraît devoir être recherché au niveau du fonctionnement cardiaque.

La compression mécanique du coeur, mise en évidence par la dissection d'anguilles fixées sous pression (Figure 59), peut s'expliquer dans le cadre de l'hypothèse précédemment envisagée. Cet organe

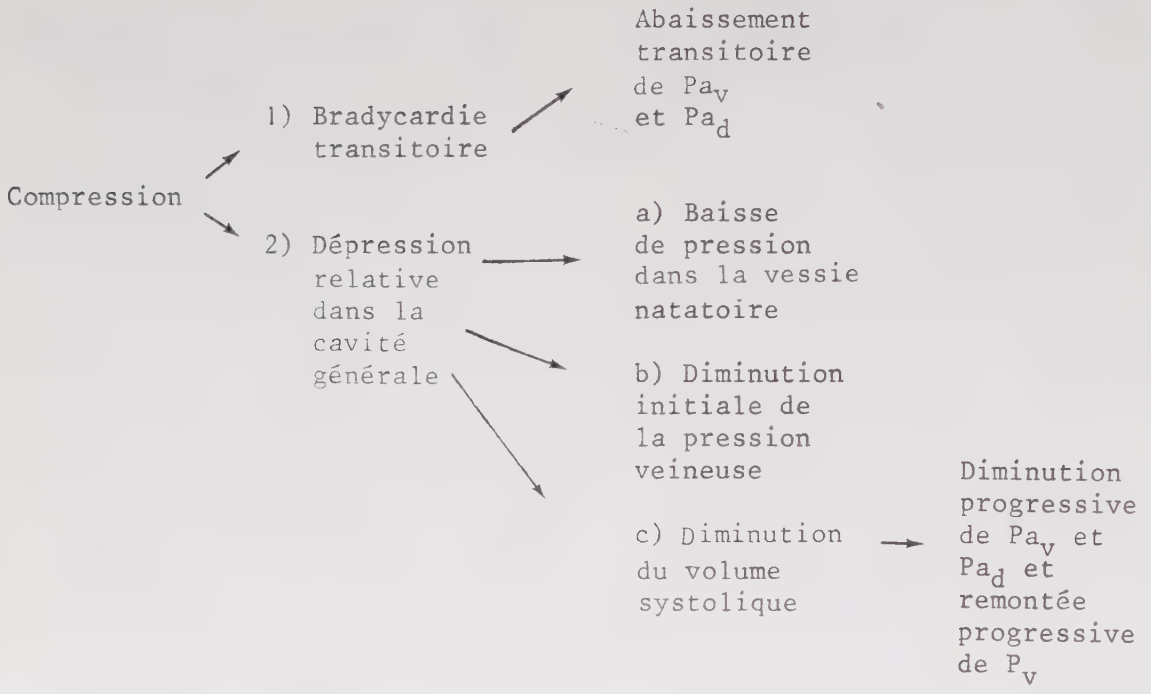
est placé à la limite d'une masse de tissus péricardiaques intégralement comprimés et de la cavité générale où la vessie natatoire diminue de volume. Le myocarde va ainsi être pris en étau et repoussé vers la cavité générale sous l'effet de la compression. Du point de vue physiologique, cet effet mécanique de la compression ne peut que créer des difficultés de remplissage du coeur et tendre vers une diminution du volume systolique. L'absence de tachycardie corrélative d'une diminution de volume systolique permet d'envisager une baisse de débit cardiaque, ce qui tendrait à induire une stase veineuse.

Ainsi, les deux phases de variation de la pression veineuse (chute immédiate puis remontée progressive) observées en cours de compression peuvent s'interpréter sur la base des perturbations mécaniques liées à la compression. L'effet mécanique direct (baisse de pression veineuse) serait prépondérant en phase de compression; l'effet indirect en rapport avec les anomalies du fonctionnement cardiaque (stase veineuse) dominerait au cours des paliers de compression.

D - LES CHANGEMENTS DES PRESSIONS AORTIQUES.

Deux phases successives peuvent être distinguées : jusqu'à un seuil de pression de l'ordre de 31 ATA, les pressions aortiques ventrale et dorsale subissent des changements identiques ; au-dessus, il y a désolidarisation des effets (Figure 69). La baisse identique des pressions aortiques dorsale et ventrale se fait en deux temps : un effet transitoire imputable à la bradycardie initiale et un effet progressif et durable corrélatif de la remontée de pression veineuse. Les compartiments aortiques subissent la pression avec moins d'atténuation que la cavité générale (en raison de l'influence du système circulatoire branchial qui transmet, sans atténuation notable, la pression de l'eau ventilée). Les diminutions des pressions sanguines aortiques ne peuvent donc pas résulter d'un défaut de transmission de la pression ambiante. De plus, les variations de pression sont plus lentes et relativement moins influencées par les phases de compression que celles qui ont été analysées au niveau veineux. La correspondance entre la chute lente des pressions sanguines aortiques et la remontée progressive de la pression veineuse, permet d'imputer l'ensemble de ces événements à la diminution du débit cardiaque provoquée par la compression de ses cavités.

Au total, jusqu'à un seuil de pression de 31 ATA environ, les perturbations des pressions intravésicale, intraveineuse et intra-artérielle, sont interprétables sur la base d'un simple effet mécanique de la compression , exercé sur un organisme qui se comporte de manière passive. L'enchaînement des événements passifs peut être résumé de la manière suivante :



Pour P >31 ATA , l'accroissement de la pression aortique ventrale, sans remontée de la pression aortique dorsale, indique une augmentation de la résistance branchiale à l'écoulement sanguin (l'éventualité d'une augmentation du débit cardiaque, qui pourrait produire les mêmes effets sur les pressions sanguines aortiques, est exclue à la suite des considérations qui précèdent).

L'utilisation de substances inhibitrices des divers mécanismes humoraux et nerveux susceptibles de produire une vasoconstriction branchiale chez le Poisson (atropine et régitine associées), confirme cette interprétation puisque, sous les effets de ces substances, la pression aortique ventrale et la pression aortique dorsale, bien que modifiées par l'action des substances inhibitrices utilisées,

restent alignées l'une sur l'autre pendant tout le séjour hyperbare.

La première réaction de l'Anguille, soumise à la pression "per se", se produit donc à la pression de 31 ATA sous forme d'une vasoconstriction branchiale qui ne peut être imputée aux changements des facteurs de l'environnement autres que la pression (température, Pw_{O_2},...) car ces variations sont négligeables à ce stade du séjour hyperbare.

L'effet vasoconstricteur n'apparaît pas apte à compenser les perturbations mécaniques créées par la compression puisque l'accroissement de la pression aortique ventrale ne peut qu'aggraver les conditions de travail du coeur et accentuer la diminution de son débit.

Ces considérations orientent vers une opinion selon laquelle la vasoconstriction résulterait d'un effet spécifique de la pression sur un élément de régulation de la circulation branchiale.

L'existence d'un effet par décharge de catécholamines paraît à exclure, d'une part parce que cela provoquerait au contraire une vasodilatation branchiale (RANKIN & MAETZ, 1971) et d'autre part, en raison de l'absence de signes d'accroissement du taux de catécholamines circulantes (absence de signes caractéristiques sur l'électrocardiogramme ; absence d'accroissement de la pression aortique dorsale où agissent des récepteurs α-adrénergiques (RANDALL & STEVENS, 1967).

Compte-tenu des résultats d'une précédente étude effectuée chez le Congre et en conditions normobares (BELAUD & Coll., 1971), l'effet vasoconstricteur de la pression observée chez l'Anguille pourrait, par analogie, être essentiellement effectué par voie cholinergique. Les modalités de cette action sont cependant difficiles à préciser en raison du manque d'informations plus complètes sur les mécanismes de régulation nerveuse de la circulation branchiale de ce poisson (Cf. page 117).

E - LES TROUBLES DU COMPORTEMENT.

Au-dessus d'un seuil de pression variable mais supérieur à 21 ATA, l'Anguille présente un état d'agitation intense, mais non désordonnée. L'effet s'accentue lorsque la pression s'élève et s'atténue au cours des paliers. Les expériences témoin indiquent que cet état ne peut s'expliquer par les conditions de confinement imposées. Les troubles du comportement apparaissent ainsi imputables aux variations de la pression "per se" (intensité de la pression P et/ou vitesse de la compression $\cdot P/\cdot t$).

F - LES ANOMALIES DE L'E.E.G..

Bien que difficiles à interpréter, en raison de la variabilité de l'activité E.E.G. selon les individus et, chez le même individu, en fonction du temps (Cf. expérimentation normobare, page 122), les ondes lentes et pointues (5 à 6 $c \cdot s^{-1}$) qui sont fréquentes en conditions hyperbares (Figures 71 à 75), apparaissent constituer un effet spécifique de la compression. Ces anomalies n'ont en effet été observées à aucun moment de l'expérimentation normobare effectué dans des conditions de milieu variées. Ces ondes ne paraissent pas devoir être considérées comme un artéfact : leur fréquence les distingue des activités électromyographiques et des phénomènes d'origine mécanique. L'observation des poissons garantit en outre leur immobilité au moment de l'enregistrement des tracés considérés.

L'étude des potentiels évoqués visuels ne révèle aucun effet, ce qui indiquerait que le fonctionnement synaptique n'est pas altéré par les compressions hydrostatiques étudiées.

G - LES EFFETS VENTILATOIRES.

Les troubles de l'E.E.G. et les troubles du comportement sont accompagnés d'une intense hyperventilation. Dans le but de mettre en évidence la manifestation d'un éventuel état d'hypoxie, des tentatives de prélèvement de sang aortique dorsal ont été effectuées en pression, au moyen d'une électrovanne. Les mesures de Pa_{O_2} sur l'échantillon recueilli sont cependant faussées en raison de la perméabilité du cathéter aux gaz hyperbares, ce qui n'a pas permis de tirer des conclusions valables de cette expérimentation.

L'intensité ventilatoire, enregistrée en pression, ne paraît cependant pas en totalité justifiable par l'accroissement de l'activité motrice et l'élévation de température (2°C). Cette suggestion repose sur la comparaison entre deux enregistrements. Dans celui de la figure 19, effectué à 23°C et en conditions normobares, un séjour en milieu anoxique provoque la cessation de l'activité ventilatoire pendant 14 minutes. Après réadmission d'air dans l'aquarium, il est observé une hyperventilation compensatrice de 6 minutes seulement (l'apparition d'apnées spontanées étant prise comme critère de retour à une ventilation normale). En revanche, dans les tracés de la figure 60, les conditions hyperbares,

bien qu'initialement normoxiques, donnent lieu à une hyperventilation qui n'a pas cessé au bout de 1 heure de séjour. Ce phénomène hyperventilatoire ne paraît donc pas interprétable sur la base des régulations ventilatoires définies en conditions normobares (Chapitre III).

L'analyse précédente est confirmée par les résultats obtenus en hypothermie et en hyperoxie du milieu et qui sont caractérisés par le maintien d'une réponse hyperventilatoire à l'élévation de pression.

Pour la suite de cette discussion, nous considérerons donc en partie l'hyperventilation comme spécifiquement imputable à la pression "per se", sans pouvoir préciser si ce facteur agit de manière directe ou indirecte, car il ne peut être exclu formellement une origine hypoxique avec mise en jeu d'une stimulation chémoréceptive.

H - LES EFFETS SUR LA FREQUENCE CARDIAQUE.

La compression étant accompagnée de modifications de la température de l'eau, il était indispensable, dans un premier temps, d'évaluer la part du facteur thermique dans les changements de fréquence cardiaque.

Devant l'impossibilité technique de fixer le facteur thermique, seule une étude quantitative a permis d'en préciser le rôle. La fréquence cardiaque, qui est une donnée chiffrée, se prête naturellement aux opérations mathématiques.

A la suite des résultats concernant la fréquence cardiaque d'Anguille en conditions normobares et à différentes températures, il est apparu que le rythme du coeur est un processus biologique qui est sensible à la température de la même manière qu'une réaction chimique (Cf. page 114).

Nous nous sommes proposé de rechercher des relations du type loi d'Arrhénius $\log \overline{FC} = A + B \left(\frac{1}{T}\right)$ à différentes pressions. La comparaison de ces relations permettra de mettre en évidence l'effet propre de la compression sur la fréquence cardiaque. Compte-tenu qu'il n'est pas apparu de différence entre les fréquences cardiaques relevées dans les conditions normoxiques ou hyperoxiques (Tables XII à XXI) et dans le but de disposer d'un maximum de données, les résultats obtenus en hyperoxie et en normoxie ont été indifféremment utilisés.

Le calcul du coefficient de corrélation entre $\log \overline{FC}$ et $\frac{1}{T}$, effectué successivement pour l'ensemble des valeurs de $\overline{FC}$ relevées aux

pressions de 1, 51, 81, 91 et 101 ATA, conduit aux résultats qui figurent dans la table XXII. Ces coefficients étant voisins de 1, la relation peut être considérée comme linéaire pour toutes les pressions étudiées.

Dans un deuxième temps, il a été calculé l'équation des droites de régression. Les résultats sont également portés dans la table XXII et illustrés par le graphique de la figure 77. Ces droites sont pratiquement confondues pour les pressions de 1 à 51 ATA, ce qui indique que ce facteur a peu d'action par lui-même dans cette gamme de pression. Par contre, aux pressions de 81, 91 et 101 ATA, les droites s'écartent des précédentes, ce qui traduit un effet spécifique de ces pressions sur la fréquence cardiaque.

Les droites de la figure 77 montrent que l'effet spécifique de la compression varie qualitativement et quantitativement avec la température. Au-dessous de 26°2, il y a tachycardie d'autant plus accentuée que la température est basse ($\frac{1}{T}$ élevé). L'effet est une bradycardie au-dessus de 26°2.

Afin de comparer les effets relatifs de la pression et de la température sur la fréquence cardiaque, il a été recherché un modèle, le plus approché possible des résultats, et où les variables Pression et Température sont séparées. Ce modèle est le suivant :

$$\log \overline{FC} = 11,1325 - 2759,7 \frac{1}{T} + 0,00108\ P$$

(Coefficient de corrélation : 0,99543).

Cette équation montre que le facteur température est, dans la gamme expérimentée, considérablement plus influent que le facteur pression. L'analyse factorielle des résultats, effectuée sur la base du modèle qui précède, montre cependant que l'effet de la pression est significatif ($p < 0,01$).

Ce modèle, uniquement destiné à estimer la part relative de la pression et de la température dans la régulation de la fréquence cardiaque, ne peut être retenu pour la suite de la discussion car la pression et la température ne sont pas en réalité des variables séparées (Cf. interprétation sur les bases de la cinétique chimique, page 179).

Les effets des changements de température étant retranchés, il pouvait être envisagé un effet indirect de la compression sur la fréquence cardiaque de l'Anguille. Ainsi, l'hyperventilation pourrait,

conformément à la coordination cardio-ventilatoire qui a été mise en évidence (Cf. page 97), donner lieu à un accroissement de la fréquence cardiaque. Les expériences effectuées sur l'Anguille traitée à l'atropine et au propranolol (qui abolissement la cardio-régulation extrinsèque) et vérifiées par l'étude des coeurs perfusés d'Anguille, ont été effectuées pour mettre en évidence la part des régulations et pour démasquer un éventuel effet direct de la pression sur le myocarde. Dans ces conditions, la fréquence cardiaque passe de 40,71 $\pm$ 1,75 $c \cdot mn^{-1}$ à la pression de 1 ATA, à 49,86 $\pm$ 2,86 $c \cdot mn^{-1}$ à la pression de 101 ATA (7 anguilles), tandis qu'il y a échauffement de l'eau de 16 à 17°5. Sur la base de l'équation qui relie le logarithme de la fréquence cardiaque des anguilles atropinisées à l'inverse de la température absolue : $\log \overline{FC} = - 2897,6 \frac{1}{T} + 11,6607$ (Cf. page 99), l'élévation thermique ne justifie qu'une tachycardie de 3,6 $c \cdot mn^{-1}$ et par degré de température. Après déduction, il peut donc être conclu qu'il existe un effet des variations de pression "per se" sur la fréquence cardiaque d'Anguille par impact direct sur le fonctionnement des centres d'automatisme cardiaque. Cette conclusion est vérifiée par les résultats obtenus sur coeur perfusé, du moins à 18°C où la compression ne provoque aucun échauffement de l'eau.

I - LES EFFETS SUR LA CONSOMMATION D'OXYGENE.

La consommation d'oxygène s'accroît en pression. Les résultats ne fournissent cependant qu'une information globale sur l'augmentation de $\dot{V}_{O_2}$ en conditions hyperbares : de 0,54 (témoin) à 1,31 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$. Les mesures intéressant les conditions hyperbares portent sur 2 heures, mais la pression n'est appliquée que pendant 1 heure. Ceci permet, en supposant $\dot{V}_{O_2}$ normale pendant l'heure de préparatifs, de corriger à 2,08 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ l'absorption d'oxygène pendant le séjour hyperbare effectif, ce qui constitue un accroissement de 300% pour cette donnée physiologique.

Plusieurs événements qui se produisent au cours du séjour hyperbare, peuvent contribuer à cette augmentation de $\dot{V}_{O_2}$. Parmi les plus importants : l'échauffement (2°C au maximum), l'accroissement de la dépense ventilatoire et l'hyperactivité motrice, doivent être considérés.

L'échauffement permet d'accroître la valeur de $\dot{V}_{O_2}$ d'une quantité qui peut être calculée à partir de l'équation précédemment

établie (page 81) :

$$\log \dot{V}_{O_2} = -\ 3\ 788{,}9\ \frac{1}{T} + 12{,}8529$$

Le calcul montre que cet accroissement est de 0,13 ml·mn^{-1}·kg^{-1}, ce qui porte à 0,67 la valeur corrigée de $\dot{V}_{O_2}$ lorsque la température s'élève de 16 à 18°C.

Selon les résultats obtenus en conditions normobares, l'agitation modérée des poissons peut multiplier au maximum par 5 la consommation d'oxygène. L'analyse des tracés semblables à celui de la figure 60 (qui représentent l'activité ventilatoire d'une anguille brutalement soumise aux effets de la pression) permet d'évaluer au maximum à 20% du temps, la durée relative des phases d'agitation. Ainsi, en tenant compte de l'agitation, $\dot{V}_{O_2}$ peut être corrigée à 1,20 ml·mn^{-1}·kg^{-1} au cours du séjour hyperbare.

Le pourcentage d'oxygène absorbé, consommé par l'activité ventilatoire, est de l'ordre de 15% en conditions normales (Cf. page 86). L'hyperventilation portant sur la durée des phases ventilatoires (sans effet important sur l'amplitude et la fréquence des mouvements), l'accroissement de $\dot{V}_{O_2}$ imputable à l'hyperventilation peut être considéré comme proportionnel à l'accroissement du temps de ventilation (Cf. page 92). Ce facteur d'accroissement peut être évalué à 10 à partir des enregistrements de la figure 60. Ainsi, l'hyperventilation demanderait un surplus d'oxygène de 1 ml·mn^{-1}·kg^{-1}. Au total, et dans les limites les plus pessimistes, $\dot{V}_{O_2}$ serait porté à 2,2 ml·mn^{-1}·kg^{-1}. La valeur déterminée expérimentalement (2,08 ml·mn^{-1}·kg^{-1}) est inférieure à la valeur calculée. Compte-tenu de l'imprécision des estimations précédentes, cette différence ne peut être considérée comme significative.

Ces expériences ne permettent donc pas de mettre en évidence, de manière certaine, un accroissement de l'absorption d'oxygène imputable à un effet direct de la compression, et les modifications de $\dot{V}_{O_2}$ observées peuvent être considérées comme interprétables sur la base de la conséquence des effets de la pression sur le comportement et la ventilation de l'Anguille.

2/ Comparaison des résultats avec les expérimentations antérieures.

A - COMPARAISON DES DIVERS TRAVAUX EFFECTUES CHEZ LE POISSON.

Les changements du comportement de l'Anguille soumise aux effets de la pression "per se" (101 ATA) reproduisent les observations de même sens, effectuées depuis REGNARD (1884). Les pressions moyennes (de l'ordre de 50 à 200 ATA, selon les espèces observées) entraînent un accroissement de l'activité des poissons (EBBECKE, 1944), mais aussi de divers invertébrés aquatiques expérimentés : élévation de la fréquence des contractions des méduses (EBBECKE, 1944), accélération des mouvements des cils branchiaux des moules (KITCHING & PEASE, 1939); intensification des mouvements des crevettes (EBBECKE, 1944), ... et d'autres exemples cités par MENZIES & Coll. (1972).

Les pressions plus élevées (plusieurs centaines d'atmosphères) provoquent au contraire une diminution de l'activité des animaux comprimés et parfois un état de tétanie (REGNARD, 1885) qui précède l'effet létal de la pression. Cette inversion des effets n'a pu être constatée dans le cadre de nos recherches limitées à 101 ATA.

Les travaux de FONTAINE (1929a et b) et de NAROSKA (1968), font état d'un accroissement de l'absorption d'oxygène (58% à 101 ATA chez la Plie *Pleuronectes platessa* (FONTAINE, 1929). Ceci est en accord avec les observations concernant l'hyperactivité des animaux soumis à la pression.

Chez l'Anguille, l'accroissement de $\dot{V}_{O_2}$ est plus important (300% de la valeur témoin) sous la pression de 101 ATA. Il apparaît donc que l'effet de la pression sur le métabolisme est variable selon les conditions expérimentales et selon l'espèce, comme l'indiquent les études récentes de MEEK & CHILDRESS (1973) où la pression n'exerce pas d'effet important sur $\dot{V}_{O_2}$ d'un poisson mésopélagique (*Anoplogaster*

Au niveau des tissus isolés, KONO (1968) a mis en évidence [illegible] roissement de la consommation d'oxygène pour P > 95 ATA. Ce travail a été effectué sur le muscle, le coeur, le rein et le cerveau. Sous des pressions très élevées (960 ATA), la consommation d'oxygène

tachycardique. Dans le cas de l'Anguille, nous avons pu constater le maintien de la tachycardie pendant la totalité du séjour hyperbare, mais il n'est pas exclu qu'un séjour plus long puisse entraîner une diminution de cet effet. Les conditions de confinement hyperbare n'ont pas permis d'éclairer ce point intéressant.

Il n'existe, à notre connaissance, aucune référence antérieure se rapportant aux pressions sanguines, à l'E.E.G., ou à toute autre donnée physiologique d'un Poisson soumis aux effets de la pression hydrostatique "per se".

Obtenus dans des conditions de vitesse de compression plus faible que dans les expérimentations antérieures qui viennent d'être évoquées, les présents résultats confirment l'"excitation réversible de certaines fonctions sous l'effet des variations de pression hydrostatique" (GAVAUDAN & Coll., 1965).

Les effets observés sur l'Anguille de livrée jaune (qui n'est pas adaptée à la vie dans les fonds sous-marins) rejoignent les données antérieures se reportant parfois à divers animaux susceptibles de supporter les pressions hydrostatiques élevées.

Bien que ceci n'ait pas fait l'objet d'une étude systématique en raison des difficultés rencontrées pour capturer le matériel nécessaire, quelques résultats concernant l'Anguille de livrée argentée (en état de migrer vers les profondeurs) n'ont fait ressortir aucune différence fondamentale par rapport à ceux qui intéressent l'Anguille de livrée jaune. Cette première indication irait dans le sens des conceptions notamment de GAVAUDAN & Coll. (1965) et de MENZIES & Coll. (1972), selon lesquelles l'adaptation à la pression ne pourrait se faire qu'à long terme, ce qui ne paraît pas envisageable dans le cas de la transformation prémigratoire des Anguilles.

B - COMPARAISON AVEC LES EXPERIMENTATIONS EFFECTUEES CHEZ LES MAMMIFERES.

Dans le cas de la plongée profonde des Mammifères au mélange O_2 : He, la symptomatologie particulière, englobée sous le nom de S.N.H.P., conduit à envisager l'action peut-être non univoque mais très importante de la pression "per se". Les troubles observés chez l'Anguille sont-ils comparables à ceux du S.N.H.P. décrit chez les Mammifères et peuvent-ils servir à formuler des hypothèses explicatives ?

a/ Description du S.N.H.P.

Les études de BRAUER & Coll. (1968, 1969), effectuées sur des Souris et des Singes, comprimés à la vitesse de 24 atm·heure^{-1} par un mélange O_2 : He (PI_{O_2} = 0,5 ATA) et dans des conditions de température, d'hygrométrie et de PI_{CO_2} non précisées, permettent de différencier 3 phases qui se succèdent au fur et à mesure que la pression augmente :

- Une phase initiale (vers 25-30 ATA) caractérisée par des tremblements ("helium tremor") et des troubles moteurs (mouvements de la tête et des pattes postérieures, puis s'étendant à tout le corps). L'E.E.G. ne montre aucune anomalie.

- Une deuxième phase (vers 45-47 ATA) où l'animal devient agité de crises convulsives violentes. L'étude E.E.G. révèle des pointes isolées et parfois des brèves décharges localisées, amples et rapides. Ces effets sont éventuellement supplantés par une activité paroxystique généralisée de l'E.E.G. corrélative des violentes réactions motrices. Ces crises convulsives peuvent être rapprochées de divers types d'épilepsie.

- Au cours d'une dernière phase la pression peut être accrue lorsque les crises convulsives sont dissipées, mais l'animal meurt victime d'effets complexes et mal connus, vraisemblablement associés à des troubles circulatoires.

L'ensemble des expérimentations effectuées dans ces conditions et chez le Singe, confirme la séquence :

Tremblements → convulsions → mort

dans l'évolution du S.N.H.P. (BARTHELEMY, 1970).

Les différences observées chez les divers Mammifères étudiés sont difficiles à interpréter en raison de l'hétérogénéité des conditions expérimentales. Les différentes espèces soumises aux fortes pressions d'héliox présentent cependant des troubles à rattacher au S.N.H.P., pour des seuils de pression comparables, mais dont la symptomatologie peut apparaître différente (C.N.E.X.O., 1972, BARTHELEMY Rapporteur).

Chez l'Homme, le S.N.H.P. apparaît aux pressions voisines de 30 ATA, sous forme de tremblements, de troubles de la coordination motrice, de vertiges, d'altération de l'humeur et du comportement (FRUCTUS & FRUCTUS, 1968). Au cours de la série d'expériences de plongées humaines "Physalie" (C.O.M.E.X.) et aux pressions de 33-35 ATA,

(Physalie II), il a été noté des troubles de la vigilance avec apparition d'une somnolence intermittente (FRUCTUS & FRUCTUS, 1968). Les récentes expériences de cette série ont fait remarquer des anomalies ventilatoires à l'endormissement (Physalie V).

L'étude électroencéphalographique du S.N.H.P. chez l'Homme (BRAUER & Coll., 1969) a révélé l'apparition, sous environ 35 ATA d'héliox, d'ondes à 6 $c \cdot s^{-1}$ pendant les phases de somnolence, mais aussi au cours des phases d'activité. Ces ondes apparaissent d'abord en bouffées et sur des dérivations temporo-occipitales, puis se généralisent dans les portions antérieure et moyenne des deux hémisphères. Finalement, il s'instaure une activité E.E.G. qui se différencie à la fois des tracés de veille normale et des tracés de sommeil normal ou anesthésique.

b/ Caractéristiques du S.N.H.P.

Les études effectuées sur l'animal (Cf. BRAUER, 1972) montrent que les troubles (seuil des convulsions) apparaissent à des pressions variables selon les espèces et, au sein de la même espèce, selon les individus. Pour un individu donné, le seuil de pression qui provoque les convulsions est reproductible au cours de plusieurs expériences successives effectuées dans les mêmes conditions (BRAUER & Coll., 1974).

Des résultats comparés, concernant le seuil des convulsions pour diverses espèces, ont été rapportés par BRAUER (1972) ; BRAUER & Coll. (1974). Ces expériences concernent des poissons, des reptiles, des oiseaux et divers mammifères soumis à une vitesse unique de compression de 24 $atm \cdot heure^{-1}$. Tous les animaux présentent des tremblements, puis des convulsions, pour des seuils d'autant plus bas que l'espèce est plus évoluée. Ainsi, les Singes *Papio papio* présentent des tremblements à la pression de 20 ATA et des convulsions à la pression de 65 ATA, tandis que l'Anguille des côtes américaines *Anguilla rostrata* "tremble" à la pression de 60 ATA et "convulse" à la pression de 105 ATA. Il peut paraître cependant arbitraire de classer, soit en "tremblements", soit en "convulsions", les troubles du comportement observés sur des espèces aussi variées. Dans le cas particulier de l'Anguille, l'hyperactivité qui a été effectivement constatée (Cf. résultats) et qui consiste en une intensification d'une activité motrice de caractère normal, ne paraît pas pouvoir entrer dans cette classification simple.

Les expérimentations sur des Mammifères ont montré qu'il existe des facteurs aggravants du S.N.H.P. : certaines conditions d'hygrométrie, de température, de pression partielle de CO_2 dans le mélange ventilé (C.N.E.X.O., 1972, BARTHELEMY Rapporteur). Ceci rend difficile la comparaison entre divers auteurs et parfois entre diverses expériences réalisées par le même auteur.

Le plus étudié des facteurs aggravants est la vitesse de compression : les compressions rapides diminuent le seuil d'apparition des troubles. Les troubles tendent à disparaître lorsqu'un palier à pression constante est respecté. Cette influence du facteur $\frac{\Delta P}{\Delta t}$ a fourni des arguments à la théorie des dysbarismes osmotiques de KYLSTRA & Coll. (1968), selon laquelle les compressions rapides entraînent une différence de concentration de gaz (et donc de pression osmotique) entre divers compartiments.

Les expériences du C.E.M.A. ont conduit CHOUTEAU & Coll. (1971) a la conclusion selon laquelle le S.N.H.P. est un trouble de la pression, mais que la vitesse de compression est un facteur d'aggravation. Ainsi, toute amélioration des conditions de compression peut retarder l'apparition du S.N.H.P.. Les études de BRAUER chez la Souris et chez le Singe permettent de renforcer ce point de vue puisque le seuil des convulsions augmente de 20% lorsque la vitesse de compression diminue de 50 à 0,5 atm·heure (Cf. BRAUER, 1972).

c/ Certains troubles de l'Anguille en pression sont-ils la manifestation d'un S.N.H.P. ?

Nous nous contenterons de passer en revue les résultats obtenus sur l'Anguille pour classer les éléments favorables et les éléments non favorables à l'assimilation des effets de la pression chez ce poisson au S.N.H.P. décrit chez les Mammifères.

Eléments directement favorables :

- les troubles du comportement de l'Anguille apparaissent au-dessus d'un seuil compris entre 21 et 61 ATA (comparable à celui de l'apparition de l'"hélium tremor"). L'hyperactivité motrice de l'Anguille soumise aux effets de la pression "per se" ne peut être assimilée aux "tremblements" que dans la mesure où ce terme est pris au sens très large d'"état d'hyperexcitabilité" ;

- la diminution de la vitesse de compression retarde l'appari-

tion des troubles ;

- les troubles tendent à s'estomper pendant le séjour à pression constante ;

- l'Anguille présente, comme le Mammifère, des troubles ventilatoires (hyperventilation) et, dans quelques cas, des troubles E.E.G. caractérisés par l'apparition d'ondes lentes et amples.

Eléments non directement favorables :

- il n'a pas été observé, aux pressions étudiées, ni des "convulsions", ni des cas mortels. Les résultats de FONTAINE (1929) (cas mortel à 150 ATA pour la Plie *Pleuronectes platessa*) et de BRAUER (1972) (convulsions de l'Anguille américaine *Anguilla rostrata* à la pression de 105 ATA), laissent présumer que des pressions plus élevées auraient permis d'observer une aggravation des troubles ;

- les effets notés sur l'E.E.G. ne s'observent pas de manière constante chez l'Anguille. Ceci ne peut être considéré comme un élément défavorable à l'assimilation des troubles présentés par l'Anguille au S.N.H.P. décrit chez les Mammifères : les anomalies E.E.G. du Poisson étant susceptibles d'apparaître de manière plus constante pour des pressions ou des vitesses de compression plus élevées que dans le cas des Mammifères et qui n'ont pas toujours été atteintes dans ce travail.

- il a été observé chez l'Anguille, une vasoconstriction branchiale corrélative des troubles du comportement, de l'E.E.G. et de la ventilation et l'ensemble de ces événements ne paraît pas dissociable.

Il peut être conclu de cette revue que rien ne s'oppose nettement à ce que les effets observés au-dessus d'un seuil de pression supérieure à 20 ATA chez l'Anguille soient assimilés au S.N.H.P. décrit chez les Mammifères. Dans ce cas, il est nécessaire d'admettre que les manifestations du S.N.H.P. peuvent varier, non seulement en fonction des conditions expérimentales, mais aussi qualitativement et quantitativement en fonction de l'originalité physiologique de chaque groupe ou espèce animale. Ainsi, dans le cas particulier de l'Anguille, il n'y a pas (jusqu'à la pression de 101 ATA) des tremblements. En revanche, il existe un élément nouveau : une vasoconstriction branchiale. L'identification des troubles de l' Anguille au S.N.H.P. décrit chez les Mammifères peut donc être retenue comme hypothèse de travail, mais cette conclusion ne saurait être définitive tant que le déterminisme de ces effets ne sera pas éclairci.

3/ Essai d'interprétation.

A - EFFETS MECANIQUES DE LA PRESSION.

Les résultats mettent en évidence chez l'Anguille et en conditions hyperbares, une dépression de la vessie natatoire par rapport à la pression ambiante. Il en résulte des perturbations du fonctionnement cardio-circulatoire qui ne semblent pas dangereuses pour l'Anguille, puisqu'à la pression de 11 ATA, où ces perturbations sont déjà importantes, ce poisson peut supporter de longs séjours (plusieurs heures) sans effet pathogène important. Ces expériences de longue durée à la pression de 11 ATA ne permettent pas d'observer les troubles qui ont été apparentés au S.N.H.P. (vasoconstriction branchiale, hyperventilation, agitation, ...). Il n'existe donc pas de relation de cause à effet entre les perturbations d'ordre mécanique et le syndrome observé pour des seuils de pression plus élevés. Chez tout animal où il existe des compartiments gazeux dans la cavité générale, il est à prévoir que la pression ne se transmettra pas intégralement aux organes abdominaux. Ainsi, à des degrés divers selon les espèces et selon les individus, les défauts d'élasticité de la paroi abdominale sont susceptibles d'occasionner des perturbations hémodynamiques en conditions hyperbares. Ceci conduit à envisager la nécessité d'une expérimentation chez le Mammifère où les effets de la compression sur les pressions dans les divers compartiments sanguins, ne sont pas connus.

Les techniques développées chez l'Anguille paraissent pouvoir être appliquées au Mammifère.

B - INTERPRETATION DES TROUBLES APPARENTES AU S.N.H.P..

L'analyse des résultats ayant mis en relief la spécificité des effets de la compression, il paraît exclu que les troubles observés soient dûs à un stress classique,et l'absence de signe E.K.G. caractéristique de l'accroissement du taux des catécholamines circulantes renforce ce point de vue.

A la suite de la mise en parallèle des troubles hyperbares de l'Anguille et du Mammifère, les théories explicatives du S.N.H.P. doivent être considérées pour interpréter les présents résultats. Les hypothèses d'explication du S.N.H.P. des Mammifères, basées sur un effet

propre de l'hélium sous pression sur le fonctionnement des structures nerveuses et selon lesquelles le S.N.H.P. résulterait d'un état d'excitation imputable à l'hélium (BENNET & Coll., 1974) ne peuvent être retenues puisque que les troubles sont observés chez l'Anguille en conditions de pression "per se". Il en est de même de la théorie des dysbarismes osmotiques de KYLSTRA & Coll. (1968).

Des signes hypoxiques réversibles par relèvement de PI_{O_2} ont été décelés sous les pressions élevées d'Héliox (au-dessus de P = 51 ATA) chez le Bouc :(CHOUTEAU & Coll., 1967a, b, c ; CHOUTEAU & Coll., 1968a). Le relèvement progressif de PI_{O_2} et un meilleur contrôle de l'hygrométrie ont permis d'atteindre des pressions plus élevées (CHOUTEAU & Coll., 1969a). A des pressions de l'ordre de 100 ATA, le relèvement de PI_{O_2} ne permet cependant pas de dissiper les troubles, ce qui montre que l'hyperoxie ne peut reculer indéfiniment les troubles observés chez le Bouc, en raison vraisemblablement des effets toxiques propres de l'oxygène.

Ces observations ont été précisées par des mesures de Pa_{O_2} dans l'aorte de Lapin anesthésié et soumis à une compression (CHOUTEAU & Coll., 1969, 1971b).

Une hypoxie sanguine, portant sur plusieurs dizaines de torr, a été mise en évidence à la pression de 16 ATA d'un mélange O_2 : Ar, 21 ATA d'un mélange O_2 : N_2, 30 ATA d'un mélange O_2 : Ne et 91 ATA pour un mélange O_2 : He (GUILLERM & Coll., 1972 ; CHOUTEAU & IMBERT, 1971).

Selon les auteurs, le mécanisme de cette hypoxie serait "une perturbation des échanges gazeux alvéolo-capillaires, soit une diminution de la capacité pulmonaire de diffusion pour l'oxygène (bloc alvéolo-capillaire), soit une très grande dispersion des rapports ventilation / perfusion, soit les deux troubles simultanément" (CHOUTEAU & Coll., 1968a, page 42). L'hypothèse d'une hypoxie cellulaire de type histotoxique, due à l'augmentation de pression partielle en gaz neutre, est aussi soulevée (CHOUTEAU & Coll., 1968a ; CHOUTEAU & Coll., 1970, 1971 ; CHOUTEAU, 1971).

Qu'en est-il chez l'Anguille où seuls les effets de la pression "per se" sont à considérer ? Les résultats révèlent que l'hyperoxie du milieu ne supprime pas les troubles observés (comportement, ventilation). L'étude des tracés ventilatoires montre que la réaction hyperventilatoire est moins intense en hyperoxie qu'en hypoxie (Figures 60 et 61), mais ceci peut s'interpréter sur la base de la régulation chimique

normale de la ventilation du Poisson (une forte hyperoxie compensant en partie l'effet de type S.N.H.P. qui est maintenu).

La vitesse d'apparition des troubles de type S.N.H.P. (en quelques minutes lors des compressions rapides) est difficile à concilier avec la forte résistance à l'hypoxie de l'Anguille.

Au cas où les troubles du Poisson et ceux des Mammifères relèveraient d'un même déterminisme, l'effet Chouteau pourrait être retenu comme un facteur d'initiation du S.N.H.P..

Les effets observés chez l'Anguille apparaissent imputables à la compression "per se". La plupart des troubles observés chez l'Anguille ont un caractère nerveux (agitation, hyperventilation, anomalies E.E.G., vasoconstricition branchiale) ; d'autres semblent purement myogènes (tachycardie). La pression apparaît donc agir principalement sur les structures excitables, ce qui rejoint les conclusions de FONTAINE (1930). Pour approcher les mécanismes impliqués, trois points vont être successivement développés : 1) l'effet de la pression a-t-elle comme point de départ un barorécepteur ? - 2) des structures normalement insensibles à la pression peuvent-elles être modifiées par les fortes pressions et devenir de ce fait barosensibles ? - 3) l'effet de la pression ne relève-t-il pas d'un effet général de ce facteur au niveau moléculaire ?...

Selon JONES & MARSHALL (1953), QUTOB (1962), LABAT (1966), la vessie natatoire est l'organe primordial de la baroréception chez les Téléostéens. Dans le cadre du présent travail effectué sur l'Anguille, l'hypothèse d'un rôle de la vessie natatoire dans l'apparition des troubles apparentés au S.N.H.P. semble devoir être abandonnée car la cystectomie n'abolit pas ces phénomènes. Il est à noter que l'Anguille ne possède pas d'osselets de Weber reliant la vessie natatoire à l'oreille interne.

L'absence de compartiment gazeux, autre que la vessie natatoire, indique qu'il ne peut exister de barorécepteurs mis en action par un important déplacement d'organes. Il existerait cependant, selon REGNARD (1885), des différences de compressibilité entre divers tissus "très faibles mais réelles" selon les propres termes de l'auteur. Ceci pourrait donner lieu à une barodétection. Les travaux de FONTAINE (1930) ont montré que les tissus sont légèrement moins compressibles que l'eau mais que le coefficient de compressibilité est sensiblement identique pour tous les tissus. Ainsi, l'existence de structures réceptrices fonctionnant à partir des écarts de compressibilité entre divers tissus, est peu probable.

L'hypothèse selon laquelle des structures non spécialisées pourraient devenir barosensibles sous l'effet des pressions atteignant plusieurs dizaines d'atmosphères, ne peut être exclue a priori. Dans la mesure où ces barorecepteurs occasionnels seraient à la fois sensibles à la pression P et aux variations de pression $\Delta P/\Delta t$, certains troubles pourraient être expliqués. Ceci n'expliquerait cependant pas les modifications de fréquence cardiaque qui suggèrent un effet direct de la compression au niveau cellulaire.

Les résultats antérieurs montrent que la pression modifie le fonctionnement des cellules excitables et ceci conduit à rechercher les modalités d'un impact de la pression directement au niveau des cellules.

Les axones du nerf sciatique de Grenouille seraient sensibles à des pressions de l'ordre de 7 ATA (SPYROPOULOS, 1957a, b). Il en serait de même pour l'ensemble des cellules du muscle squelettique et du coeur (CATTELL & EDWARDS, 1932 ; YASUDA, 1959a, b, c ; HAYASI, 1961a, b), mais pour des pressions plus élevées que dans le cas des cellules nerveuses (de l'ordre de 100 ATA). Les effets de la pression observés sur ces cellules excitables, consistent en une dépolarisation de la membrane cellulaire.

Parmi les résultats obtenus chez l'Anguille, il a été observé que la compression (101 ATA) ne modifie pas le temps de latence des potentiels évoqués visuels moyens (Figure 76). Ce fait expérimental indique que la pression n'agit pas de manière décelable sur les délais synaptiques, mais n'infirme ou ne confirme en aucune manière l'hypothèse d'un changement de l'excitabilité des cellules.

Dans le cadre de l'hypothèse d'un effet cellulaire général de la pression, il est nécessaire de rechercher par quels mécanismes la pression peut agir. Plusieurs possibilités ont été envisagées à l'échelon moléculaire: action sur la structure du principal solvant (l'eau), sur celle des macromolécules (proteines, enzymes...) sur l'architecture de la membrane cellulaire, sur la cinétique des réactions chimiques du métabolisme .... Pour tenter d'interpréter les troubles observés à partir de ces hypothèses, il était nécessaire de choisir comme point de départ un paramètre chiffré. La fréquence cardiaque nous a paru le mieux se prêter à cette recherche.

L'interprétation quantitative risque cependant de demeurer imprécise, compte-tenu du fait que l'effet de la pression est de faible amplitude comparativement à celui de la température, de telle sorte que les résultats ne devront être considérés que dans leurs grandes lignes. Des expérimentations à des pressions plus élevées (de 100 à 200 ATA) devraient, dans l'avenir, préciser ce qui ne peut être ici qu'ébauché.

C - INTERPRETATION DES CHANGEMENTS DE FREQUENCE CARDIAQUE.

Les expériences effectuées sur des anguilles traitées à l'atropine et au propranolol et sur des coeurs isolés d'Anguille montrent qu'il existe un effet spécifique de la compression, en dehors de l'intervention des mécanismes cardiorégulateurs extrinsèques. Les changements de fréquence cardiaque sont donc en partie imputables à une action directe de la pression et/ou de la compression,sur les cellules automatiques.

L'analyse des travaux antérieurs,rappelés plus haut, conduit à envisager que l'étude de l'effet de la pression sur la fréquence cardiaque peut être abordée sur la base des effets de la pression sur la cinétique chimique. Cette voie d'interprétation des effets de la pression a été ouverte par les études résumées par JOHNSON & EYRING (1970) et portant notamment sur la luminescence des bactéries. L'application des lois de la cinétique chimique aux processus biologiques a permis d'expliquer la diversité des effets de la pression (tantôt inhibition, tantôt stimulation) selon les phénomènes étudiés, selon l'intensité de la pression, selon d'autres facteurs associés (température, pH...).

Le processus complexe qu'est la fréquence cardiaque peut être considéré comme résultant d'une succession de réactions chimiques. La cinétique globale du processus est alors déterminée par la cinétique de la réaction la plus lente (réaction limitante) de la chaîne.

Les lois de la cinétique chimique portent sur la vitesse maximale de réaction qui n'est atteinte, dans une réaction enzymatique, que lorsque la concentration en substrat est suffisamment élevée. Est-ce le cas dans la cellule ? Selon HOCHACHKA & SOMERO (1970) la réponse est négative car, selon eux,les mouvements des molécules dans la cellule sont trop lents pour permettre d'accumuler suffisamment de substrat et d'obtenir la vitesse maximale de réaction. Cette critique

est cependant atténuée lorsque l'on considère la vitesse de la réaction limitante (et donc la plus lente) d'une chaîne métabolique. Il n'en demeure pas moins que la concentration de substrat peut parfois devenir limitante. Cette éventualité sera d'ailleurs retenue pour expliquer certains aspects des effets de la pression.

a/ Rappel sur les effets de la température et de la pression sur la cinétique chimique.

Le rôle de la température sur la cinétique chimique a été évoqué dans l'interprétation des changements de consommation d'oxygène et de fréquence cardiaque chez l'Anguille soumise à des variations thermiques. Cette interprétation repose sur l'équation d'Arrhénius (1889) :

$$\overrightarrow{k_v} = A.e^{-\frac{Ea}{RT}} \quad \text{ou} \quad \log \overrightarrow{k_v} = \log A - \frac{Ea}{2,3\,RT} \quad (1)$$

$\overrightarrow{k_v}$: constante de vitesse de la réaction
Ea : énergie d'activation
A : constante qui dépend de la nature de la réaction
R : constante des gaz parfaits
T : température

Cette équation reste en grande partie empirique car les deux paramètres A et Ea, caractéristiques de la réaction et ne pouvant être déterminés que par l'expérience, ont une signification thermodynamique imprécise.

Avec les acquisitions modernes de la physique et notamment le développement de la théorie de la formation du complexe activé intermédiaire entre l'état initial (réactifs) et l'état final (produits), les effets des facteurs pression et température sur la cinétique chimique ont été précisés. La vitesse de formation du complexe activé est donnée par l'équation de Wynnes-Jones et Eyring (1935) :

$$\overrightarrow{k_v} = \frac{kT}{h} e^{-\frac{\Delta G^{\star}}{RT}}$$

(le symbole * indique que ΔG se rapporte à la formation du complexe activé)

$\overrightarrow{k_v}$: constante de vitesse de la réaction
k : constante de Boltzmann

h : constante de Planck

R : constante des gaz parfaits

T : température absolue

$\Delta G^{\star}$: changement d'énergie libre entre l'état initial et l'état activé.

$\Delta G^{\star}$ est composé de deux facteurs : l'enthalpie ou chaleur d'activation ($\Delta H^{\star}$) et l'entropie d'activation ($\Delta S^{\star}$), conformément à l'équation :

$$\Delta G^{\star} = \Delta H^{\star} - T \cdot \Delta S^{\star} \qquad (3)$$

La vitesse totale de réaction est limitée par la vitesse de formation du complexe activé, ce qui permet de comparer les équations d'Arrhénius et de Winne-Jones - Eyring :

$$\overrightarrow{k_v} = \frac{kT}{h} e^{-\frac{\Delta H^{\star}}{RT}} \cdot e^{+\frac{\Delta S^{\star}}{R}}$$

$$\log \overrightarrow{k_v} = \log \frac{k}{h} + \log T - \frac{\Delta H^{\star}}{2,3 \cdot RT} + \frac{\Delta S^{\star}}{2,3 \cdot R}$$

$$\log \frac{\overrightarrow{k_v}}{T} = \left(\log \frac{k}{h} + \frac{\Delta S^{\star}}{2,3 \cdot R}\right) - \frac{\Delta H^{\star}}{2,3 \cdot R} \cdot \frac{1}{T} \qquad (4)$$

Dans la gamme thermique physiologique, $\Delta H^{\star}$ et $\Delta S^{\star}$ sont constantes.

L'équation est donc de la forme :

$$\log \frac{\overrightarrow{k_v}}{T} = A \frac{1}{T} + B$$

c'est à dire identifiable à la loi d'Arrhénius à logT près.

La pression peut agir sur la cinétique chimique dans les cas suivants :

1) si le complexe activé n'occupe pas le même volume que les réactifs (la différence étant appelée volume d'activation $\Delta V^{\star}$) ;

2) dans les cas où il y a changement de structure du solvant, ou des réactifs, ou du catalyseur, ou du complexe activé.

Il y a alors changement de l'enthalpie d'activation $\Delta H^{\ast}$ et de l'entropie d'activation $\Delta S^{\ast}$ et tout se passe comme si on changeait de réaction chimique.

On démontre en thermodynamique chimique (LAIDLER , 1963) que :

$$\Delta H^{\ast} = Ea - RT + P \cdot \Delta V^{\ast} \qquad (5)$$

Ea : énergie d'activation définie par la relation d'Arrhénius

P : pression

$\Delta V^{\ast}$: volume d'activation de la réaction

Des équations (4) et (5) il sort :

$$\log \overrightarrow{k_v} = \left(\log T + \log \frac{k}{h} + \frac{1}{2,3} + \frac{\Delta S^{\ast}}{2,3 \cdot R}\right) - \frac{Ea}{2,3 \cdot RT} - \frac{P \cdot \Delta V^{\ast}}{2,3 \cdot RT} \qquad (6)$$

Ainsi, toute réaction où $\Delta V^{\ast}$ est positif (complexe activé plus volumineux que les réactifs) sera inhibée proportionnellement à la pression et inversement dans les cas d'un $\Delta V^{\ast}$ négatif.

Ces résultats, se rapportant à la constante de vitesse sont transposables à la constante d'équilibre de la réaction de formation du complexe activé puisque $\overrightarrow{k_v} = \frac{kT}{h} \cdot k_c^{\ast}$

b/ Application à l'interprétation des effets de la pression sur la fréquence cardiaque d'Anguille.

La fréquence cardiaque peut être considérée comme proportionnelle à la constante de vitesse de la réaction chimique limitante :

$$\overline{FC} = Z \cdot \overrightarrow{k_v}$$

Z : constante de proportionnalité

$\overrightarrow{k_v}$: constante de vitesse de la réaction limitante

$$\log \overline{FC} = \log Z + \log \overrightarrow{k_v}$$

En utilisant l'équation (6) :

$$\log \overline{FC} - \log Z = \log \overrightarrow{k_v} = (\log T + \log \frac{k}{h} + \frac{1}{2,3} + \frac{\Delta S^{\ast}}{2,3 \cdot R}) - \frac{Ea}{2,3 \cdot RT} - \frac{P \cdot \Delta V^{\ast}}{2,3 \cdot RT}$$

A la pression de 1 atmosphère absolue :

$$\log \overline{FC}_1 = (\log T + \log Z + \log \frac{k}{h} + \frac{1}{2,3} + \frac{\Delta S^{\ast}}{2,3 \cdot R}) - \frac{Ea + \Delta V^{\ast}}{2,3 \cdot RT} \qquad (7)$$

A la pression de 101 ATA :

$$\log \overline{FC}_{101} = (\log T + \log Z + \log \frac{k}{h} + \frac{1}{2,3} + \frac{\Delta S^{\ast}}{2,3 \cdot R}) - \frac{Ea + 101 \cdot \Delta V^{\ast}}{2,3 \cdot RT} \qquad (8)$$

Or, l'étude des résultats a conduit aux droites de régression (Table XXII).

$$\log \widetilde{FC}_1 = - 3032,8 \frac{1}{T} + 12,0894 \quad \text{pour la pression de 1 ATA ;} \qquad (9)$$

$$\log \widetilde{FC}_{101} = - 18\,79,9 \frac{1}{T} + 8,2212 \quad \text{pour la pression de 101 ATA.} \qquad (10)$$

En identifiant les termes entre parenthèses des équations (7), (8), (9) et (10), on constate que :

$(\log T + \log Z + \log \frac{k}{h} + \frac{1}{2,3} + \frac{\Delta S^{\ast}}{2,3 \cdot R})$ est passé de 12,0894 à 8,2212. Cet écart ne peut s'interpréter autrement qu'en admettant qu'il y a eu changement de terme $\Delta S^{\ast}$ sous l'effet de la pression. La constante Z étant inconnue, il n'est possible ni de calculer $\Delta S^{\ast}$, ni de préciser son signe.

Il n'est donc pas possible d'interpréter quantitativement les effets de la pression sur la fréquence cardiaque sur la base d'un effet uniquement lié à un $\Delta V^{\ast}$ puisqu'il existe des changements de $\Delta S^{\ast}$ sous l'effet de la pression.

L'observation des équations des diverses droites de régression $\log \overline{FC} = A\ (\frac{1}{T}) + B$ (Table XXII), montre que le changement du terme constant B s'effectue de manière brusque entre 51 et 81 ATA. De même, la pente A subit un brusque changement au même moment (le terme A, qui est identifiable à : $-\frac{Ea + P\ \Delta V^{*}}{2,3 \cdot R}$, devrait cependant augmenter de manière proportionnelle à la pression). Il y a donc lieu de penser que le changement d'entropie ΔS^{*} est associé à un changement de l'énergie d'activation Ea, ou à un changement de ΔV^{*} . Compte-tenu que le terme ΔV^{*} est faible dans le cas des réactions en solution, l'importance du changement de pente des droites $\log = f(\frac{1}{T})$, provoqué par la pression, semble indiquer qu'il y a changement de l'énergie d'activation de la réaction.

Tout se passe donc comme si, entre 51 et 81 ATA, il y avait changement de réaction limitante. Deux possibilités peuvent être envisagées :

1) Ou bien il y a effectivement changement de la nature de la réaction limitante dans la chaîne métabolique. Ce déplacement du "goulot d'étranglement" s'expliquerait en accord avec la théorie de Crozier (1925). La température et la pression exercent des effets d'intensité variable selon la nature de la réaction (en fonction de l'énergie d'activation pour l'effet de la température et de ΔV^{*} pour l'effet de la pression). On peut alors concevoir que, sous l'effet de la pression, l'inhibition de certaines réactions de la chaîne et la facilitation d'autres réactions de la même chaîne puisse déplacer le "goulot d'étranglement", ce qui, au niveau de la cinétique, se traduit par un brusque changement des caractéristiques Ea, ΔS^{*} et ΔV^{*} .

Le modèle mathématique de la page 164 fait ressortir la prépondérance du facteur température sur le facteur pression. Ces deux facteurs étant susceptibles d'agir de manière propre sur chaque réaction chimique, il paraît difficile de concevoir que la pression puisse déplacer le "goulot d'étranglement", tandis que la réaction limitante reste inchangée dans toute la gamme thermique explorée pour une pression donnée (linéarité entre $\log \overline{FC}$ et $\frac{1}{T}$). Cette explication des changements de Ea et ΔS^{*}, à partir d'un déplacement de la réaction limitante, est donc peu probable.

2) La pression ne changerait pas la nature de la réaction limitante mais seulement la structure d'un ou plusieurs éléments de la réaction : solvant, enzyme, réactifs, complexe activé. Ceci se traduirait alors par un changement de $\Delta S^{\ddagger}$ et de $\Delta H^{\ddagger}$ (donc de l'énergie d'activation) et donc de la cinétique chimique. Dans cette éventualité, il serait nécessaire de rechercher l'impact moléculaire de la pression sur les macromolécules et en particulier les lipoprotéïnes et les protéïnes membranaires et enzymatiques. Dans ces conditions, 1) le changement éventuel de la structure enzymatique affectant la cinétique chimique pourrait expliquer les effets de la pression au niveau du coeur; 2) un éventuel changement de structure d'un élément cellulaire ou subcellulaire pourrait, en modifiant les perméabilités (aux ions, aux métabolites, à l'oxygène), conditionner plus directement les variations d'excitabilité des cellules du coeur; 3) il est bien entendu que ces modifications de perméabilité peuvent entraîner d'elles-mêmes des modifications de cinétique chimique, conformément à la loi d'action de masse.

Quels que soient les mécanismes de l'effet moléculaire de la pression, l'effet doit être réversible puisque les troubles observés chez l'Anguille cessent ou s'améliorent instantanément à la décompression.

Avant de retenir cette composante moléculaire dans l'interprétation des troubles observés chez l'Anguille soumise à une compression (pression "per se"), il était nécessaire d'expliquer le fait expérimental maintes fois constaté sur diverses préparations rapidement comprimées en conditions de pression "per se" (KNIGHT-JONES & MORGAN, 1966), que les effets s'estompent ou disparaissent, voire s'inversent, lorsque la pression est maintenue en palier. Ceci est notamment le cas de la luminescence des bactéries étudiées par JOHNSON & Coll., 1954, de l'accroissement de fréquence des cils branchiaux de moule (KITCHING & PEASE, 1939)....

Il n'est pas envisageable que les changements au niveau moléculaire soient transitoires. Au contraire, la disparition immédiate

des effets de la pression à la suite de la décompression - fréquemment constatée par les divers expérimentateurs - implique que l'effet du stimulus pression ne cesse qu'à la décompression.

Une explication du caractère transitoire des effets observés a été fournie par JOHNSON, EYRING & POLISSAR (1954), en accord et dans le prolongement des actions au niveau moléculaire de la pression "per se". Cette hypothèse fait intervenir la notion de "pool de métabolite" disponible pour chaque réaction chimique. Si la réaction limitante est accélérée, à la suite d'un effet de la pression (basé sur un ΔV ou sur un changement des propriétés, notamment du système enzymatique), la concentration en substrat va rapidement diminuer. Au cas où la production de ce substrat n'est pas accélérée, la réaction considérée va se ralentir par manque de substrat et non par insuffisance de la capacité réactionnelle du système. Ainsi, la réaction limitante n'est plus la réaction considérée, mais une autre réaction située en amont dans la chaîne et qui fabrique le substrat. Finalement, à chaque palier de pression, il tendrait à s'instaurer un nouvel état d'équilibre caractérisé, au niveau des différentes réactions chimiques, par une nouvelle cinétique et une nouvelle concentration en substrat, cet état ne conduisant pas forcément à une accélération d'ensemble du processus. Ainsi, la pression pourrait initialement accélérer un processus de manière transitoire, au moment de la consommation du pool de substrat qui s'était constitué avant la compression et cet effet facilitateur cesserait lorsque s'instaurerait le nouvel équilibre dynamique en pression.

Cette interprétation rend ainsi compte de la possibilité d'obtenir des effets transitoires, d'où les influences à la fois du facteur pression P et du facteur pression combiné au temps (vitesse de compression $\frac{\Delta P}{\Delta t}$ et durée du séjour en pression).

D - INTERPRETATION D'ENSEMBLE DES TROUBLES OBSERVES EN PRESSION

A partir des mécanismes d'action possibles de la pression aux niveaux de l'organisme, de l'organe, de la cellule et de la molécule, élaborés à partir d'expérimentations variées et en particulier des présents résultats obtenus sur un poisson, les idées suivantes semblent se dégager :

Un ensemble de troubles, essentiellement nerveux, apparaît chez l'ensemble des animaux expérimentés et pour des seuils de pression compris entre 20 et 80 ATA. Ce syndrome, pouvant être

apparentés au S.N.H.P.décrit chez les Mammifères, ne paraît pas en rapport avec l'existence de tel ou tel organe, mais caractéristique de toute organisation cellulaire. La pression agirait directement sur le fonctionnement cellulaire par un impact moléculaire susceptible de modifier la cinétique chimique et la structure de certaines molécules (ces effets pouvant être liés entr'eux).

L'essai d'interprétation quantitative des changements de fréquence cardiaque d'Anguille, montre que l'effet de la pression est, dans la gamme expérimentée (1 - 101 ATA), considérablement plus faible que celui de la température. La relation qui existe entre la fréquence cardiaque et la pression, demande donc à être précisée en expérimentant des pressions plus élevées.

Selon les présents résultats, l'effet de la pression ne se manifesterait au niveau du coeur, qu'au-dessus de 51 ATA, tandis que d'autres troubles imputables à la pression (agitation, hyperventilation...) apparaissent en conditions de compression identiques, pour des seuils de 21-31 ATA. Au cas où une telle différence de seuil serait ultérieurement confirmée par d'autres expérimentations, il pourrait être conclu que les cellules nerveuses sont plus sensibles à la pression que les cellules cardiaques. Les troubles de la pression ne sont-ils pas ainsi dus à un effet cellulaire identique qui atteint progressivement les diverses catégories de cellules au fur et à mesure de la compression ? La phase nerveuse des troubles pourrait être ainsi suivie d'une phase musculaire (ce qui va dans le sens des observations de tétanisation des animaux comprimés sous de fortes pressions, REGNARD, 1885) et peut être même d'autres phases qui ne seraient atteintes que pour des pressions voisines des pressions létales.

Dans le cas particulier des Mammifères, il existe un espoir d'amélioration de la performance en plongée. Aucun animal invertébré et aucun poisson ne meurt en effet sous l'action des pressions "per se" inférieures à 150 ATA, tandis que le Mammifère éprouve de grandes difficultés à franchir le cap des 100 ATA. Les phénomènes létaux n'apparaissent pas imputables aux troubles de la pression mais à des circonstances aggravantes que les recherches à venir doivent tenter de cerner.

Parmi ces circonstances aggravantes des effets de la pression "per se", les difficultés du fonctionnement pulmonaire en pression et l'hypoxie sanguine qui pourrait en résulter (Effet CHOUTEAU) semblent intervenir. Un effet aggravant de la pression pourrait être aussi exercé de manière spécifique par les gaz diluants accumulés dans les tissus. Le chapitre qui suit se propose d'envisager cette éventualité.

chapitre IV

EFFETS DE LA PRESSION ASSOCIEE A L'AUGMENTATION DE LA MASSE DES GAZ DISSOUS

Pages :

I - RESULTATS 190

1/ Effets des mélanges oxygène-gaz diluant normoxiques 190

2/ Effets des mélanges oxygène-gaz diluant hyperoxiques 193

3/ Effets de l'oxygène à 100 % : oxygène hyperbare (O.H.B.) 193

A - OBSERVATIONS PENDANT LE SEJOUR HYPERBARE 193

B - ETUDE DU TEMPS DE SURVIE 194

II - DISCUSSION 196

1/ Effets de l'oxygène 196

2/ Effets des gaz diluants 199

A - COMPARAISON AVEC LES EFFETS DE LA PRESSION "PER SE" 199

B - COMPARAISON AVEC LES TROUBLES DE LA NARCOSE AUX GAZ INERTES 200

I - RESULTATS

Cette expérimentation a été effectuée à des pressions inférieures ou égale à 21 ATA dans le but de maintenir les poissons en deça du seuil d'apparition des troubles assimilés au S.N.H.P. (Cf. chapitre précédent).

La vitesse de compression choisie (1 atm·mn^{-1}) est relativement lente par rapport aux conditions de pression "per se" pour permettre d'une part de retarder l'apparition éventuelle des troubles de type S.N.H.P., et d'autre part de faciliter la dissolution des gaz introduits dans l'eau par l'intermédiaire de diffuseurs.

1/ Effets des mélanges oxygène-gaz diluant normoxiques.

Ces conditions hyperbares ont été obtenues à la pression P en comprimant à l'aide d'un mélange composé d'un gaz diluant (azote ou hélium ou argon) et d'oxygène. La proportion d'oxygène, pour obtenir la normoxie à la pression P, est de $\frac{21}{P}$ % (exemple : les mélanges à 1% d'oxygène et 99% de gaz diluant à la pression de 21 ATA).

Aucune anomalie du comportement des anguilles n'a été remarquée en conditions normoxiques hyperbares (jusqu'à P = 21 ATA) et quel que soit le gaz diluant utilisé (hélium, azote, argon).

L'étude a porté dans un premier temps sur les tracés ventilatoires obtenus dans ces conditions hyperbares. Au cours d'une première série d'expériences, l'eau a été saturée en début de séjour à la pression d'épreuve par un bullage de gaz dans l'aquarium. Ce bullage a été arrêté par la suite, pour éviter

de perturber le poisson de manière durable. La durée du séjour expérimental a été supérieure à 3 heures; les gaz diluants utilisés : l'azote et l'hélium. Aucune modification ventilatoire n'est apparue immédiatement après la compression. Au bout de 1 heure environ de séjour, et quel que soit le gaz inerte utilisé, une tendance à l'hyperventilation a été notée, modérée d'abord et s'accentuant progressivement ensuite. Ces effets disparaissent si le bullage de gaz à pression constante est rétabli dans l'aquarium. Des contrôles de la pression partielle d'oxygène dans l'eau ont montrent qu'il existe une corrélation entre le confinement de l'eau et la réponse hyperventilatoire observée.

Ces troubles,qui peuvent être rapportés à l'hypoxie du milieu,étant susceptibles de masquer un effet propre des gaz diluants dissous sous pression, une seconde série d'expériences a été effectuée sur des anguilles préalablement accoutumées à l'aquarium et au bullage des gaz admis dans les diffuseurs. Dans ces conditions, le bullage a pu être maintenu pendant la totalité du séjour hyperbare, dans le but d'éviter l'hypoxie du milieu.

Trois gaz diluants ont été étudiés : l'azote, l'hélium et l'argon. Le mélange O_2-He normoxique à P = 21 ATA ne provoque aucun effet ventilatoire au bout de 4 heures de séjour hyperbare (Figure 78).

Le mélange O_2-N_2 normoxique (2% O_2 : 98% N_2) est sans action apparente au cours de séjours de 4 heures à la pression de 11 ATA (Figure 78). Pour P = 21 ATA, par contre, le mélange normoxique (1% O_2 : 99% N_2) provoque, chez 3 anguilles parmi les 4 qui ont été expérimentées, un allongement des phases ventilatoires (Figure 78). Le profil de ces phases ventilatoires est modifié progressivement et ceci aboutit à des mouvements operculaires qui s'amortissent très lentement en amplitude avant l'instauration des phases d'apnée (Figure 78).

Les mélanges d'oxygène-argon (O_2:Ar) normoxiques font apparaître, aux pressions de 11 ATA et de 21 ATA, les effets observés avec le mélange à l'azote à P = 21 ATA (Figure 78). Les changements de la ventilation ont été observés sur les 4 anguilles expérimentées de la même manière que dans le cas présenté dans le figure 78. Il n'y a jamais eu disparition complète des phases d'apnée comme cela avait été observé en conditions de pression "per se" et à 101 ATA.

Le mélange normoxique et normobare (20% O_2 : 80% Ar), introduit par bullage dans l'eau des aquariums, n'a pas permis d'observer les effets précédents (durée d'expérience : 8 heures).

Dans un second temps expérimental, une série de déterminations de la fréquence cardiaque moyenne a été effectuée sur des anguilles prétraitées à l'atropine et au propranolol (pour supprimer les influences cardio-régulatrices extrinsèques). Quatre anguilles ont été soumises à un séjour normoxique hyperbare à l'hélium ; 4 autres à l'argon et de manière identique. Des paliers de 2 heures au minimum ont été effectués aux pressions croissantes : 1, 5, 10 et 20 ATA. La température des aquariums d'expérience a été suivie afin de pouvoir tenir compte de ce facteur qui agit par lui-même sur la fréquence cardiaque. L'ensemble des résultats apparaît dans la table XXIII. Les variations de fréquence cardiaque sont de faible amplitude et paraissent étroitement associées aux écarts thermiques.

Une étude électroencéphalographique, intéressant 16 anguilles équipées d'électrodes sur les différentes vésicules encéphaliques accessibles, a été réalisée sous la pression de 21 ATA d'un mélange normoxique O_2 : N_2. Quelques enregistrements sont reproduits dans les figures 79 à 82. Dans ces figures, chaque tracé est accompagné de l'analyse des fréquences correspondantes.

A l'observation de ces enregistrements, nous n'avons pas retenu d'anomalie imputable aux effets de la pression associée à l'augmentation de la masse de gaz dissous et les faibles modifications qui peuvent exister entre les tracés témoin (filmés avant la compression) et les tracés en pression (obtenus après 4 heures de séjour) ne s'écartent pas des variations physiologiques de l'activité E.E.G. des anguilles maintenues en conditions de référence.

La comparaison des potentiels évoqués par des flashes lumineux étudiés à partir des tracés E.E.G. du toit optique, ne fait apparaître aucune différence de temps de latence entre les conditions témoin et les conditions hyperbares (2 anguilles expérimentées).

Au terme de cette expérimentation, la décompression rapide (en 1 minute) a provoqué la mort de tous les poissons expérimentés et quel que soit le gaz diluant utilisé. L'examen anatomo-pathologique a

permis d'attribuer les troubles mortels à des causes aéroemboliques, qui feront l'objet d'une étude plus détaillée dans le chapitre V.

2/ Effets des mélanges oxygène-gaz diluant hyperoxiques.

Les expériences ont été principalement réalisées en comprimant des poissons à l'air, ce qui conduit à une eau hyperoxique par rapport aux conditions normobares de départ.

Une vingtaine d'expériences de compression à l'air à la pression de 11 ATA a permis d'observer des modifications cardio-ventilatoires identiques à celles qui ont été décrites en conditions hyperoxiques normobares. Ainsi, au niveau ventilatoire, il a été enregistré, sous l'effet des conditions hyperbares, une importante hypoventilation, portant essentiellement sur la durée des phases ventilatoires relativement à celle des phases d'apnée.

La fréquence cardiaque moyenne ne subit pas de changement significatif ; la fréquence cardiaque instantanée devient moins coordonnée à l'activité ventilatoire, de la même manière que ce qui a été décrit en conditions hyperoxiques normobares (Figure 28).

Quelques études de l'E.E.G. du télencéphale et du toit optique n'ont pas permis de déceler de modification spécifique au cours de séjours de plusieurs heures sous 11 ATA d'air.

La décompression rapide (en 1 minute) provoque des troubles aéroemboliques mortels pour la plupart des poissons expérimentés : ces troubles sont d'autant plus fréquents que la pression d'épreuve et la durée de séjour sont élevées (Cf. Chapitre V).

3/ Effets de l'oxygène à 100% : oxygène hyperbare (O.H.B.).

A - OBSERVATIONS PENDANT LE SEJOUR HYPERBARE.

Aucun comportement anormal n'est observé en début de séjour sous O.H.B.. Si la pression est suffisamment élevée ($P > 12$ ATA) et au bout de quelques heures d'exposition, les anguilles présentent des crises motrices violentes et désordonnées, de plus en plus fréquentes. Ces crises, entrecoupées de phases d'immobilité, précèdent de peu la mort de l'animal, confirmée par le silence E.K.G..

Les anguilles exposées à 1'O.H.B. présentent une forte hypoventilation allant jusqu'à des phases d'apnée de plusieurs heures. Lorsqu'elles existent, les phases ventilatoires ne sont composées que de quelques mouvements operculaires. Chez les anguilles qui présentent une ventilation ininterrompue en conditions normobares normoxiques, l'oxygène hyperbare fait apparaître les phases d'apnée.

La fréquence cardiaque tend à augmenter modérément sous l'effet de 1'O.H.B.. Les résultats d'une étude effectuée sur des lots d'anguilles successivement exposés à des pressions d'oxygène croissantes, sont portés dans la table XXIV. Cette légère tachycardie observée sous l'effet de 1'O.H.B., est maintenue dans le cas d'une anguille traitée à l'atropine et au propranolol (Table XXIV).

Pour des pressions élevées d'O.H.B. (P >12 ATA) et des durées de séjour suffisantes, la fréquence cardiaque, jusque-là augmentée, diminue brusquement. Les tracés E.K.G. montrent ensuite une arythmie qui précède la cessation de l'activité électrique cardiaque.

Une étude électroencéphalographique a été effectuée sur une vingtaine de poissons exposés aux effets de 1'O.H.B.. La pression d'épreuve a été choisie de 4 ATA, afin de rechercher les effets qui se manifestent en dehors des troubles létaux. La figure 83 reproduit quelques tracés. Les enregistrements du cervelet et du toit optique sont peu affectés par 1'O.H.B. (Figure 83). Aux niveaux des lobes olfactifs et du télencéphale, par contre, il a été fréquemment observé l'apparition d'ondes lentes et amples apparaissant dans la figure 83. Ces effets de 1'O.H.B. ne disparaissent pas instantanément à la décompression (Figure 83), mais sont réversibles après 24 heures de retour aux conditions normoxiques normobares.

B - ETUDE DU TEMPS DE SURVIE

Il a été mentionné plus haut, une altération des tracés E.K.G. précédant le silence électrocardiographique. La disparition de l'activité E.K.G. a été retenue comme critère de survie du poisson exposé à 1'O.H.B.. Cette durée de la survie de l'Anguille a été étudiée à 17°C en fonction de la pression d'oxygène et, pour une pression donnée (15 ATA), en fonction de la température. Les résultats sont résumés par les graphiques des figures 84 et 85. A titre d'exemple, l'Anguille

survit près de 4 heures à 17°C et sous 15 ATA d'O.H.B. ; l'élévation de la température diminue le temps de survie et l'abaissement thermique provoque un effet inverse.

L'examen anatomo-pathologique des tissus d'anguilles sacrifiées après une décompression succédant à 4 heures de séjour sous la pression de 15 ATA d'O.H.B. (au moment de l'apparition des anomalies E.E.G. qui précèdent le silence E.K.G.), fait apparaître des bulles de décompression microscopiques et des altérations neuronales minimes, vraisemblablement réversibles et apparemment sans rapport avec les phénomènes bullaires (Examen 74 2527).

II - DISCUSSION

A l'exception des phénomènes de toxicité de l'oxygène hyperbare (O.H.B.) et des anomalies ventilatoires observées sous la pression de 21 ATA et de 11 ATA d'argon (Figure 78), l'ensemble des effets constatés en conditions hyperbares (pression et gaz dissous sous pression), s'intègre dans les mécanismes de régulation discutés au cours de l'expérimentation normobare préalable (Chapitre II). Deux thèmes de discussion vont être abordés : effets de l'oxygène et effets des gaz diluants.

1/ Effets de l'oxygène.

Le rôle de la pression partielle de l'eau en oxygène est primordial en conditions hyperbares puisque des réponses ventilatoires, en rapport avec les changements de Pw_{O_2}, ont été observées.

En conditions hyperoxiques hyperbares, il peut apparaître des phases d'apnée de durée parfois supérieure à 1 heure. Dans ces conditions, l'Anguille dispose de deux possibilités d'apport en oxygène : par échange branchial entre le sang et l'eau emprisonnée dans la cavité bucco-operculaire d'une part ; par échange cutané d'autre part.

La réserve d'oxygène dans l'eau sous-operculaire n'est pas négligeable puisque la quantité de gaz dissous est accrue proportionnellement à la pression ambiante. Ainsi, pour une anguille de 100 g (où le volume sous-operculaire peut être approximativement évalué à 2 ml, soumise à la pression de 10 ATA d'O.H.B., la quantité d'oxygène sous-operculaire

disponible est de l'ordre de 0,7 ml à 17°C, ce qui, compte-tenu de la consommation d'oxygène qui a été évaluée dans ces conditions à 0,5 $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ (Cf. page 80), permettrait de couvrir la dépense métabolique de base de ce poisson pendant environ 15 minutes. En fait, l'Anguille présente des apnées plus longues que 15 minutes dans ces conditions hyperbares. En supposant que l'eau qui entoure les branchies n'est pas renouvelée pendant les apnées, il est nécessaire de considérer que les échanges cutanés permettent de compléter l'approvisionnement en oxygène. Les échanges cutanés étant régis par les lois de la diffusion, la différence des pressions partielles en oxygène entre le sang et l'eau détermine l'intensité du transport. Il y a donc lieu de penser que les échanges cutanés, qui représentent 10 à 15% des besoins de l'Anguille en conditions normoxiques mormobares (Cf. page 86), pourront couvrir la totalité de la consommation d'oxygène de l'Anguille lorsque la pression partielle de l'eau en oxygène sera décuplée par rapport aux conditions normales.

Les résultats vérifient cette prévision puisque, sous la pression de 2 ATA d'O.H.B., l'Anguille peut présenter de très longues apnées (de l'ordre de 1 heure).

Bien que la peau d'Anguille permette une meilleure efficacité pour l'excrétion de CO_2 que pour l'absorption d'oxygène (KROGH, 1904), l'existence de longues phases d'apnées en hyperoxie hyperbare permet cependant d'envisager une forte accumulation de CO_2 produit par le métabolisme. Dans ces conditions, l'absence de réaction hyperventilatoire serait en accord avec le rôle secondaire de ce stimulus dans la régulation de la ventilation, conformément à l'analyse de DEJOURS (1973).

Malgré l'hypoventilation imputable à l'O.H.B., la fréquence cardiaque de l'Anguille est augmentée. La coordination cardio-ventilatoire, mise en évidence en conditions normobares (Figure 28) est donc levée en présence d'O.H.B.. Ce résultat prolonge les observations effectuées en hyperoxie normobare (Figure 28).

L'oxygène hyperbare provoque des phénomènes qui n'avaient pas été observés en conditions d'hyperoxie normobare : d'une part, des anomalies E.E.G. (Figure 83) et, d'autre part, une légère tachycardie (Table XXIV).

Les résultats qui apparaissent dans la table XXIV, indiquent que la légère tachycardie observée n'est pas abolie par les substances

inhibant la cardio-régulation extrinsèque (atropine et propranolol). L'éventualité d'un effet de l'O.H.B. sur le fonctionnement du myocarde peut donc être retenue.

En l'absence d'élément d'interprétation précis, les anomalies E.E.G., relevées au niveau des lobes olfactifs et du télencéphale, et la tachycardie, pourraient être considérées comme les premiers signes de la toxicité de l'O.H.B.. Ces troubles prémonitoires de la toxicité de l'O.H.B. constituent un élément nouveau par rapport au cas des Mammifères où les anomalies de l'E.E.G. sont simultanés des signes cliniques.

La toxicité de l'O.H.B. est classiquement connue chez diverses espèces animales. A titre d'exemple, le Rat, exposé à la pression de 5 ATA d'O.H.B. est victime de convulsions hyperoxiques au bout de 10 minutes environ (BARTHELEMY, 1963) et meurt au bout de 2 à 3 heures. L'examen anatomo-pathologique révèle des lésions pulmonaires (effet Lorrain-Smith) qui s'observent chez les Mammifères, dès l'inhalation prolongée d'oxygène pur sous la pression barométrique.

Au niveau de l'ensemble des cellules, l'O.H.B. provoque des troubles car il est susceptible de modifier la structure de certaines molécules lipidiques et protéiques, ce qui entraîne en particulier, des modifications de la perméabilité membranaire et des propriétés des enzymes. Les systèmes enzymatiques, fonctionnant par un groupement -SH (déshydrogénases), sont inhibées par l'O.H.B., ce qui a pour conséquence de freiner le métabolisme aérobie et la phosphorylation oxydative.

Une étude a été effectuée par BAEYENS & Coll. (1973)sur des fragments isolés de tissus de divers animaux,et en particulier de Truite. Ce travail met en évidence une inhibition métabolique au niveau du foie et de l'encéphale exposés à l'O.H.B. ; il apparaît que l'effet inhibiteur est d'autant plus marqué que l'intensité métabolique de la préparation est élevée. Ainsi, l'abaissement de température tend à protéger la préparation contre l'effet toxique de l'O.H.B..

Ces résultats concernant des tissus isolés concordent avec ce qui a été observé chez l'Anguille où la durée de survie sous O.H.B. dépend de la température, conformément aux lois de la cinétique chimique.

Comparée au cas du Mammifère (BARTHELEMY, 1963), l'Anguille est considérablement plus résistante aux effets toxiques de l'O.H.B. (Figure 84). Ce résultat peut s'expliquer d'une part, par l'absence, chez l'Anguille, d'un effet de type Lorrain-Smith tel qu'il a été décrit chez les Mammifères, et, d'autre part, en raison

de l'existence de voies métaboliques anaérobies, dont l'efficacité a été mise en évidence en conditions d'hypoxie normobare (Chapitre II).

Importante dans le métabolisme des poissons (HOCHACHKA, 1970), la voie des pentoses fournit du NADP H_2 qui peut réduire les ponts disulfure formés sous l'action de l'O.H.B. (BRUE, 1966), et atténuer ainsi la toxicité de l'O.H.B..

2/ Effets des gaz diluants.

L'effet hyperventilatoire, observé à partir de la pression de 11 ATA de mélange normoxique à l'argon et de 21 ATA de mélange normoxique à l'azote (Figure 78), est spécifique de ces gaz diluants puisqu'il n'apparaît pas avec l'hélium à la pression de 21 ATA. Cet effet est-il comparable à l'effet hyperventilatoire de la pression "per se" ?

A - COMPARAISON AVEC LES EFFETS DE LA PRESSION "PER SE".

Il a été décrit, en conditions de pression "per se" et au-dessus d'un seuil variable entre 21 et 61 ATA (selon la vitesse de compression), un puissant effet hyperventilatoire avec disparition des phases d'apnée spontanée (Chapitre III). La comparaison de cet effet de la pression "per se" à l'effet imputable aux gaz diluants (Figure 78), fait ressortir plusieurs différences. La pression "per se" provoque une hyperventilation soudaine, couplée à une hyperactivité de l'Anguille, tandis que les gaz étudiés à 21 ATA modifient progressivement le profil des phases ventilatoires (amortissement lent des mouvements operculaires en fin de phase ventilatoire).

Ces différences, entre les effets ventilatoires de la pression "per se" et les effets ventilatoires de la pression associée à l'augmentation de la masse de certains gaz dissous, conduisent à penser, sans le démontrer, que l'argon et l'azote ont des effets indépendants de la pression.

En fonction de cette hypothèse, nous avons tenté de rattacher le phénomène observé aux troubles décrits chez d'autres animaux qui ont été soumis à des conditions identiques. Ces troubles sont désignés, chez les Mammifères, sous le nom de " narcose aux gaz inertes ".

B - COMPARAISON AVEC LES TROUBLES DE LA NARCOSE AUX GAZ INERTES.

La narcose, essentiellement caractérisée par des anomalies du comportement du plongeur, apparaît pour des pressions plus faibles que le S.N.H.P.. Ce seuil de narcose est de l'ordre de 1 ATA en cas d'inhalation de mélange O_2 : Krypton ou O_2 : Xenon ; de 4 ATA pour le mélange O_2 : Ar ; de 6 à 7 ATA pour le mélange O_2 : N_2 et de 10 à 12 ATA pour un mélange O_2 : Néon. Le mélange O_2 : He n'est pas narcosant dans la mesure où le S.N.H.P. est un phénomène indépendant de la narcose.

De nombreuses études, parmi lesquelles celles de BENNETT (1966) et de BARTHELEMY (1970), ont permis de dégager les principales caractéristiques de ce phénomène. Dans le cadre de ce travail, nous nous bornerons à en rappeler les grandes lignes.

La narcose se manifeste par un état souvent euphorique ("ivresse des profondeurs"), parfois anxieux. Les plongeurs présentent souvent des difficultés d'équilibre et des mouvements ébrieux. Ces troubles apparaissent de manière brutale pour un seuil de pression et atteignent d'emblée leur intensité maximale. La décompression permet une amélioration très rapide dès que P est ramenée au-dessous d'un seuil.

Quelques études de la narcose aux gaz inertes ont permis de constater une légère diminution des sensibilités superficielle et profonde et un abaissement du seuil de douleur; aucune perturbation du fonctionnement neuro-musculaire n'a été notée (BARTHELEMY, 1970).

Parmi les nombreuses études électroencéphalographiques, seules celles de BENNETT & GLASS (1961) ont fait état de l'absence de blocage du rythme α-occipital lorsqu'un travail mental est sollicité ou lors d'une stimulation visuelle. BENNETT & Coll. (1969) ont noté des modifications de la fréquence de fusion des potentiels évoqués auditifs moyennés.

Devant les difficultés électroencéphalographiques et cliniques de déterminer l'état de narcose, de nombreux tests psychophysiologiques ont été utilisés pour pouvoir évaluer l'effet narcotique dans diverses conditions expérimentales.

Parmi les études effectuées sur l'animal, les travaux réalisés sur la Grenouille présentent un intérêt dans le cadre de ce

travail, puisqu'elles se rapportent à l'animal expérimenté le plus proche du Poisson. Stimulée électriquement, la Grenouille réagit normalement par un saut, jusqu'à des pressions de 41 ATA d'air et pendant les 7 heures que dure l'expérience. En cas d'inhalation du mélange O_2:argon, les réponses sont perturbées dès la pression de 37 ATA (CARPENTER, 1954).

L'étude électroencéphalographique chez la Grenouille (CARPENTER, 1954), révèle la disparition de l'activité E.E.G. au bout de 20 minutes d'exposition à la pression de 41 ATA obtenue par un mélange O_2:argon. Avec l'air comprimé, cet effet est noté au bout de 20 minutes, mais la pression nécessaire est de 54 ATA.

Les troubles de la Grenouille, qui pourraient être rapprochés de la narcose aux gaz inertes décrite chez le Mammifère, apparaissent donc pour des pressions plus élevées.

L'étude de la vitesse de conduction de l'influx nerveux sur le nerf sciatique de Grenouille, a permis à MARSHALL & FENN (1950), de déceler un ralentissement de la propagation de l'influx à la pression de 10 ATA d'un mélange à l'argon, de 17 ATA d'air, de 54 ATA du mélange O_2 : He, de 2 ATA de mélange O_2 : protoxyde d'azote.

L'éventualité d'un effet narcotique de l'argon et de l'azote sur l'Anguille est-elle envisageable à des pressions inférieures ou égales à 21 ATA ? Sur la base des résultats obtenus, uniquement au niveau ventilatoire, il ne paraît pas possible de répondre à cette question : aucun trouble semblable n'ayant été rapporté chez d'autres animaux. Sachant que la Grenouille est moins sensible à la narcose que le Mammifère, il paraît possible que le seuil de narcose soit élevé chez l'Anguille, ce qui expliquerait l'absence de troubles jusqu'à des pressions de 11 ATA d'argon et 21 ATA d'azote.

Dans l'éventualité où l'effet ventilatoire observé (Figure 78) traduirait un état pouvant être assimilé à celui de la narcose aux gaz inertes, les différences du seuil d'apparition entre l'Anguille et le Mammifère tendraient à accréditer certains éléments d'interprétation de la narcose des Mammifères. Ainsi, les théories invoquant un mécanisme pulmonaire (hypoxémie et/ou hypercapnie à la suite de l'accroissement de la densité du mélange ventilé) et celles qui envisagent un impact cortical des gaz inertes, seraient accréditées en raison de l'absence de compartiment pulmonaire et du faible développement du télencéphale chez l'Anguille.

La pression expérimentée de 21 ATA ne permet donc pas d'aborder convenablement, chez l'Anguille, les problèmes liés à la narcose aux gaz inertes. Il apparaîtrait nécessaire, dans ce cas, d'expérimenter à de plus hautes pressions pour mettre en évidence plus clairement les effets propres de ces gaz. Ceci n'est cependant pas possible car, au-dessus de 21 ATA, les effets propres de la pression "per se" pourraient se manifester et il serait difficile de dissocier les deux phénomènes.

Connaissant les effets moléculaires de la pression "per se" (Cf. chapitre précédent), il paraît intéressant de déborder du cadre des présents résultats et d'envisager, à partir des données apportées par d'autres travaux, le rôle des gaz dissous sous de faibles pressions hyperbares (de l'ordre de 10 ATA) aux niveaux cellulaire et moléculaire.

Il a été mentionné plus haut les travaux de MARSHALL & FENN (1950), qui font état d'un ralentissement de la propagation de l'influx nerveux du sciatique de Grenouille sous une pression de 10 ATA d'argon.

Les conséquenses physiologiques de la saturation en gaz diluant des membranes cellulaires et subcellulaires ont été envisagées par CHOUTEAU & Coll. (1968 b)

Des recherches ont été développées sur des modèles simples constitués d'une solution protéïque séparée de son solvant par une membrane naturelle ou artificielle. Il apparaît ainsi des variations de la pression osmotique sous l'effet de l'azote et sous des pressions inférieures à 10 ATA (CHARMASSON, 1974). Ceci indiquerait que les gaz inertes dissous sous pression peuvent agir sur la structure de certaines molécules de la membrane et/ou de la solution.

L'ensemble de ces considérations conduit à l'éventualité d'une action des gaz dits "inertes" sur l'arrangement des macromolécules et des molécules du solvant, les gaz pouvant s'inclure dans des structures lipoprotéïques et dans les micelles et s'y fixer en contractant des liaisons de Van der Walls où précisément la polarisabilité du gaz neutre peut intervenir (BARTHELEMY, 1970).

Malgré les précédentes hypothèses d'un effet des gaz diluants à l'échelle moléculaire, il convient de souligner qu'aucun trouble important n'a été constaté à l'échelle de l'organisme entier de l'Anguille.

chapitre V

ETUDE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

Pages:

I - PROTOCOLES 204

II - RESULTATS 206

1/ Décompressions hyperbares. 206

A - COMPORTEMENT DU POISSON 206

B - FREQUENCE DES TROUBLES LETAUX 207

C - ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE 208

2/ Décompressions hypobares. 209

III - RESUME DES CONCEPTIONS THEORIQUES ACTUELLEMENT RETENUES 210

1/ Considérations générales. 210

2/ Théories concernant les échanges gazeux entre deux compartiments. 211

A - MODELE SIMPLE 211

B - APPLICATION A L'ETUDE DES ECHANGES DE GAZ ENTRE UN ORGANISME ET LE MILIEU AMBIANT 212

a/ Théorie de la perfusion limitante 213

b/ Théorie de la diffusion limitante 215

3/ Théories concernant l'apparition et la croissance des bulles à la suite d'une décompression. 218

IV - DISCUSSION 223

1/ Comparaison entre poissons. 225

2/ Comparaison entre poissons et mammifères. 228

A - PERIODES LIMITANTES 229

B - COEFFICIENTS DE SURSATURATION CRITIQUES 230

C - COMPARAISON DES EFFETS DE DIVERS GAZ DILUANTS 231

D - COMPARAISON DE LA NAISSANCE ET DE LA CROISSANCE DES BULLES 235

E - ROLE DE LA TENSION SUPERFICIELLE DU SANG 238

I - PROTOCOLES.

L'expérimentation a été effectuée sur des Anguilles d'un poids moyen de 80 g, et des Bars (*Dicentrarchus labrax L.*) d'un poids moyen de 10 g.

Les poissons sont divisés en lots de 5 ou 6 pour les Anguilles, de 3 à 5 pour les Bars. Chaque lot est placé en conditions hyperbares avec augmentation de la masse des gaz dissous dans l'eau (cf. page 59).

La vitesse de compression choisie est de 1 atm $\cdot$ mn^{-1}.

Dès l'arrivée à la pression d'épreuve, une ventilation du caisson à pression constante est maintenue pendant 5 minutes pour accroître la dissolution des gaz dans l'eau.

Cette ventilation a été maintenue pendant la totalité du séjour pour toutes les expériences faites sur le Bar, et pour les expériences à saturation (14 heures) chez l'Anguille.

La différence de protocole aboutit à des différences de dissolution du gaz diluant dans l'eau au cours du séjour hyperbare qui a été évaluée à 75 % de la saturation dans le premier cas, à 100 % dans le second(à la suite des estimations mentionnées page 61).

Les pressions d'épreuve ont été choisies entre 2 et 21 ATA , les durées du séjour à la pression maximale entre 30 minutes et 14 heures. La décompression est exécutée dans tous les cas en 1 minute.

Immédiatement après décompression, le caisson est ouvert et les poissons sont transférés dans un aquarium d'observation contenant de l'eau en équilibre de gaz avec l'air ambiant. Les animaux morts sont disséqués en vue du contrôle de la présence de bulles intravasculaires et pour examen microscopique ; quelques poissons ont été sacrifiés afin de déceler le

seuil d'apparition des bulles. Aucun poisson survivant n'a été recomprimé.

Les mélanges gazeux utilisés sont les suivants :

1) O_2 : N_2 ; 20 % : 80 % ;
2) O_2 : He ; 20 % : 80 % ;
3) O_2 : Ar ; 20 % : 80 % ;
4) O_2 : N_2 ; 1 % : 99 % .

Dans les cas de l'utilisation des mélanges 2 et 3, les poissons destinés à l'expérimentation avaient été placés depuis au moins 18 heures dans une eau tonométrée à la pression barométrique par le mélange correspondant, afin de permettre l'élimination de l'azote.

Les expériences faites en laboratoire ont été réalisées à 17 $\pm$ 1°C ou 27 $\pm$ 1°C.

Dix anguilles ont été soumises à une décompression hypobare (1 heure à la pression de 0,2 ATA) après avoir été placées dans un récipient relié à une pompe à vide.

Parallèlement à ces expériences, les résultats obtenus à la suite du transport par avion non pressurisé d'un lot de Bars seront mentionnés. Le transport correspond à un séjour de 6 heures à P = 0,5 ATA et une température comprise entre 16°5 et 18°C. Les poissons, d'un poids moyen de 10 g, avaient été groupés par lots de 200 à 300 dans des sacs de matière plastique contenant 15 litres d'eau enrichie au départ en oxygène par bullage, mais sans ventilation ou oxygénation pendant la durée du transport.

II - RESULTATS.

En conditions de pression "per se", la décompression en 5 mn de la pression initiale de 101 ATA à la pression finale de 1 ATA, après un séjour de plusieurs heures en pression, n'a jamais provoqué de trouble létal ni occasionné la présence de bulles dans les tissus des anguilles sacrifiées. En conséquence, seules les décompressions accompagnées d'une surtension en gaz dans les tissus de l'organisme ont été étudiées.

1/ Décompressions hyperbares.

A - OBSERVATION DU COMPORTEMENT DU POISSON.

Les troubles de décompression, lorsqu'ils apparaissent, se manifestent chez l'Anguille dans les 30 minutes après la décompression et le retour en eau saturée en gaz à la pression barométrique. Les anguilles atteintes manifestent des troubles d'équilibration : elles nagent en maintenant la tête dirigée vers la surface, présentent des phases d'agitation extrême et désordonnée entrecoupées de périodes d'immobilité, souvent en surface de l'aquarium. Dans certains cas, il est observé un état de rigidité dû à l'accumulation des gaz. La disparition de l'activité électrocardiographique ne s'observe que plusieurs heures après l'apparition des troubles, mais il est possible, au bout de 30 minutes, de réaliser un tri des animaux condamnés en fonction des critères comportementaux précités. Les anguilles qui survivent ont une position normale au fond de l'aquarium avec, dans quelques cas, une opacification de l'oeil par des bulles, ou l'apparition de bulles sous-cutanées en bordure des nageoires. Aucune mortalité n'a été notée après un délai de 12 heures.

Chez le Bar, les troubles apparaissent dès la fin de la décompression. Les poissons sont immobiles sur le flanc en surface de l'eau et l'arrêt de l'activité électrocardiographique survient en quelques minutes. A la suite des décompressions limite (non létales), ces poissons présentent une adynamie persistant pendant 24 heures environ.

B - FREQUENCE DES TROUBLES LETAUX.

Les résultats concernant la fréquence des accidents létaux de décompression hyperbare chez l'Anguille, sont portés dans les tables XXV, XXVI, et XXVII. La pression d'épreuve et la pression partielle du gaz diluant évaluée dans l'eau ventilée par le poisson pendant le séjour hyperbare, sont reportées dans chaque table. L'évaluation de cette pression partielle de gaz diluant a été effectuée en tenant compte de la pression ambiante P, de la composition du mélange et du taux estimé (Cf. page 61) de la dissolution du gaz dans l'eau. A titre d'exemple, dans le cas de l'Anguille où le taux de dissolution des gaz est estimé à 75%, un mélange à 20% O_2 : 80% de gaz diluant conduit, sous la pression de 10 ATA, à une pression partielle de gaz diluant dans l'eau de 10•0,8•0,75 = 6ATA.

La table XXV fait apparaître des différences de fréquence des accidents létaux de décompression en fonction de la nature du gaz diluant; les autres facteurs (pourcentage d'oxygène, durée du séjour hyperbare, température) restant inchangés (durée de séjour : 30 mn).

Dans les cas d'utilisation du mélange à 80% d'azote, le premier accident létal survient après le séjour à la pression de 9 ATA et toutes les anguilles meurent pour $P \geqslant 14$ ATA. Pour le mélange à l'hélium, les troubles létaux se manifestent pour une pression de 8 ATA. Le mélange à l'argon permet d'observer le premier accident létal à la pression de 5 ATA et aucune anguille ne survit pour les pressions supérieures à 8 ATA.

Pour une température plus élevée (27°C) (Table XXV), le mélange à 80% d'azote et 20% d'oxygène donne lieu à un accident létal pour une pression ambiante de 7 ATA, c'est à dire pour un seuil de pression inférieur à celui qui a été déterminé pour la température de 17°C.

La fréquence des accidents de décompression mortels dépend, pour un mélange gazeux donné, de la durée du séjour hyperbare (Table XXVI).

L'effet de la température sur le seuil d'apparition du premier accident létal de décompression a été recherché dans le cas d'un long séjour en pression (de durée 14 heures), permettant de saturer à près de 100% les tissus de l'Anguille en gaz diluant. La table XXVI, qui contient ces résultats, montre que, à 17°C, le premier accident apparaît pour une pression de 5 ATA, tandis qu'à la température de 27°C, le seuil de pression létale est de 6 ATA. Ainsi, contrairement à ce qui a été observé pour les séjours plus brefs (30 mn), l'échauffement de l'eau élève légèrement le seuil létal dans les cas où il y a saturation des tissus par les gaz comprimants.

Les résultats obtenus avec le mélange O_2: N_2 (1% : 99 %) et avec le mélange O_2:N_2 (20 % : 80 %) (TableXXVII) sont très comparables si l'on se réfère à la pression partielle d'azote.

Des accidents de décompression mortels ont été constatés chez le Bar. La table XXVIII regroupe les résultats obtenus pour diverses pressions d'épreuve et diverses durées du séjour hyperbare. La pression partielle du gaz diluant est calculée en affectant la valeur de la pression ambiante du coefficient 0,8 qui représente la fraction d'azote dans le mélange (la saturation de l'eau étant dans ce cas évaluée à 100 %).

C - ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Un examen anatomo-pathologique a été réalisé sur des anguilles et des bars ayant subi des décompressions après séjour hyperbare en laboratoire. Les recherches de bulles, de lésions bullaires et de lésions non bullaires ont été effectuées d'une part chez des animaux morts à la suite de la décompression et d'autre part chez quelques poissons survivants qui ont été sacrifiés. Les résultats sont résumés dans la table XXIX. Sur les animaux morts par suite de la décompression, de très nombreuses bulles intravasculaires sont décelables à l'oeil nu, tant au niveau des grosses veines que dans le territoire artériel. Chez tous les animaux tués par la décompression, l'aorte ventrale est dilatée par de grosses bulles qui occupent tout le diamètre du vaisseau. Le coeur présente quelques systoles qui compriment le train de bulles sans propulser le sang. L'observation des différents tissus au microscope confirme la présence de bulles abondantes dans les branchies (en surface et dans les cartilages), la peau, le foie; moins abondantes dans le muscle, le tube digestif et le système nerveux. Il est noté un oedème de la substance blanche de l'encéphale.

Les examens pratiqués sur des poissons ayant subi des décompressions non létales mettent en évidence la possibilité d'existence de bulles intravasculaires (en particulier dans les grosses veines) et intratissulaires. Ces bulles sont macroscopiques ou microscopiques, selon les conditions expérimentales(Table XXIX). A titre d'exemple, chez l'Anguille, une décompression faisant suite à un séjour hyperbare de 30 minutes à l'air fait apparaître des bulles microscopiques à à partir de la pression de 5 ATA. Ces bulles sont visibles à l'oeil nu pour $P \geqslant 7$ ATA et ne deviennent létales que pour la pression de 10 ATA

(Table XXIX). Les observations histologiques indiquent une discrète distension des cavités cardiaques, des bulles dans les vaisseaux branchiaux et les veines sus-hépatiques, ainsi qu'un très léger oedème de la substance blanche de l'encéphale dans quelques cas. L'examen histologique montre qu'il existe des décompressions qui n'engendrent aucun phénomène bullaire (Table XXIX).

La comparaison des phénomènes bullaires à la suite de séjours hyperbares identiques (durée:30 minutes, mélange O_2 : N_2 (20 % : 80 %), mais à des températures différentes (17 et 27°C), peut être effectuée à partir des résultats portés dans la table XXIX. A 27°C, les bulles apparaissent pour une pression inférieure (3 ATA) par rapport aux résultats obtenus à 17°C où la première constatation bullaire n'est effectuée qu'à P = 4 ATA. L'élévation de température diminue le seuil d'apparition à la fois des bulles et du premier accident létal (Tables XXVI et XXIX).

2/ Décompressions hypobares.

Au cours des décompressions hypobares en laboratoire, aucune anguille n'a présenté de trouble mortel (60 mn à P = 0,2 ATA). La décompression provoque une abondante formation de bulles cutanées qui restent longtemps collées au corps du poisson. L'Anguille présente un état d'agitation anormal, en particulier en début de séjour, et une hyperventilation persistant pendant toute la durée du séjour.

Dix pour cent des bars transportés par avion non pressurisé ont présenté des troubles létaux. L'examen anatomo-pathologique a permis de constater des lésions bullaires viscérales mineures et la présence de bulles nombreuses dans le système nerveux où il apparaît un oedème massif de la substance blanche.

III - RESUME DES CONCEPTIONS THEORIQUES ACTUELLEMENT RETENUES.

Préalablement à l'interprétation des résultats précédents, il paraît opportun de considérer les conceptions théoriques actuellement retenues et qui concernent les échanges gazeux entre divers compartiments de l'organisme,et l'apparition des bulles dans les tissus en état de sursaturation de gaz.

1/ Considérations générales.

Pendant un séjour hyperbare dans une eau saturée à la pression d'épreuve, il existe un gradient de concentration en gaz entre l'eau respirée et les tissus de l'animal et ce gradient permet l'établissement d'un flux net entrant. La cinétique de la charge d'un organisme en gaz dépend des échanges branchiaux, des échanges cutanés,de la capacité de transport par le sang, de la nature et de la localisation du tissu. La quantité de gaz emmagazinée dans les tissus à la fin du séjour hyperbare sera donc fonction de nombreuses variables physiologiques (débit ventilatoire, surface branchiale, débit sanguin branchial, perfusion du tissu), physico-chimiques (gradient de pressions partielles eau-sang, gradient sang-tissu, coefficients de diffusion des gaz dans les milieux traversés, composition chimique des tissus ...), et expérimentaux (durée du séjour, pression d'épreuve, nature du gaz...). Tous les tissus ne pourront être considérés comme saturés à la fin d'un séjour en pression que si la durée d'exposition hyperbare est suffisamment grande. Ceci est toujours le cas pour les décompressions hypobares où tous les tissus sont initialement saturés en azote à la pression barométrique.

Au moment de la décompression, la pression partielle des gaz devient plus grande dans les tissus que dans le milieu respiré et les processus de décharge vont faire intervenir exactement les mêmes mécanismes et les mêmes données que lors de la charge. De plus, lors de

la décompression, la solubilité des gaz diminue dans tous les territoires. Si ces gaz ne peuvent être évacués instantanément, ils vont soit donner lieu à une solution sursaturée métastable, soit passer à l'état gazeux au sein du tissu. Les bulles, lorsqu'elles apparaissent, constituent une entrave supplémentaire à l'évacuation des gaz tissulaires en excès, en particulier lorsqu'elles encombrent les vaisseaux sanguins.

2/ Théories concernant les échanges gazeux entre deux compartiments.

A - MODELE SIMPLE.

Si nous considérons un compartiment homogène renfermant un gaz en solution sous une pression partielle π entouré d'une solution renfermant ce même gaz sous une pression partielle P supérieure à π , un flux net de gaz va entrer dans le compartiment ; la pression partielle de ce gaz va varier pendant un petit intervalle de temps dt d'une valeur proportionnelle à la différence ($P - \pi$) :

$$\frac{d\pi}{dt} = k(P-\pi) \qquad (1)$$

Cette équation différentielle conduit, après résolution, à la relation de Haldane :

$$\pi = \pi_o + (P - \pi_o)(1 - e^{-kt}) \qquad (2)$$

(π_o étant la pression partielle du gaz dans le compartiment à l'instant $t = 0$).

La concentration Cg du gaz dans le compartiment considéré sera connue à chaque instant puisque :

$$Cg = \alpha \cdot \pi \qquad (3)$$

(α : coefficient de solubilité du gaz dans le compartiment).

Il est possible de définir une période T au bout de laquelle il y aura demi-saturation du compartiment; dans ce cas : $e^{-kT} = \frac{1}{2}$

soit $T = \frac{Log2}{k} \simeq \frac{0,693}{k}$

B - APPLICATION A L'ETUDE DES ECHANGES GAZEUX ENTRE UN ORGANISME ET LE MILIEU AMBIANT.

Dans le cas où un organisme entier pourrait être considéré comme un milieu homogène, les équations précédentes permettraient d'interpréter quantitativement les échanges gazeux qui surviennent lorsque l'organisme considéré est soumis à un changement de concentration en gaz dans le milieu respiré. Dans cette hypothèse, il serait possible de définir un coefficient exponentiel unique k et donc une période unique T caractéristique de l'organisme.

Les expériences de BENHKE (1937), de JONES (1950) et divers autres auteurs, qui ont consisté à étudier la cinétique de la perte d'un gaz diluant par un animal respirant de l'oxygène pur dans des conditions normobares, ont montré que cette cinétique n'obéissait pas à une loi exponentielle simple mais pouvait être considérée comme une enveloppe d'exponentielles caractérisées par un ensemble de périodes s'échelonnant entre quelques secondes et plusieurs heures. Ces résultats signifient que l'organisme entier ne peut être considéré comme un seul compartiment homogène, mais comme un ensemble de compartiments, définis chacun par une période qui peut être déterminée par l'expérience.

Dans chaque compartiment, il est possible de calculer (sur la base des équations 2 et 3) la pression partielle et la concentration en gaz à partir de la période T (paramètre prédéterminé par l'expérience) et des variables P (pression partielle du gaz dans le milieu ambiant) et π_o (pression partielle du gaz dans le compartiment au temps d'origine) ; P et π_o ne dépendant que des conditions expérimentales.

Le calcul peut être simplifié si on remplace les compartiments réels d'un organisme, caractérisés par une gamme de périodes déterminées par l'expérience, par un ensemble standard de compartiments théoriques caractérisés par une échelle simple de périodes fixées arbitrairement. Les périodes arbitraires choisies sont des nombres entiers rangés en progression régulière. Dans l'interprétation des présents résultats, nous avons retenu l'échelle de périodes 5,10,20,40,80,120,160,200 ,240...minutes, qui a été couramment utilisée dans la théorie et la pratique des décompressions chez les Mammifères (notamment par l'US NAVY, le G.E.R.S. et la C.O.M.E.X.). Cette échelle couvre la gamme des périodes déterminées par l'expérience (JONES, 1950), et chaque compartiment effectif de l'organisme est représenté par le compartiment arbitraire dont la période est

la plus proche. Ce modèle arbitraire ne permet cependant pas de reconstituer quantitativement la cinétique résultante des échanges de gaz entre l'organisme et le milieu, puisque l'importance relative de chaque compartiment n'est pas connue.

Il est apparu intéressant de rechercher la signification anatomique et physiologique de cette notion de compartiment établie par les expériences de JONES (1950). Un tissu donné de l'organisme reçoit ou élimine des gaz principalement par voie sanguine et parfois par échange direct avec le milieu ambiant, dans le cas,par exemple, des tissus cutanés, en particulier chez l'Anguille. La facilité de saturation ou de désaturation dépendra donc a priori de tous les facteurs intervenant dans les échanges (coefficients de solubilité dans les milieux successivement traversés,coefficients de diffusion, gradients de concentration), et donc de paramètres anatomiques (localisation du tissu et richesse en vaisseaux sanguins) et physiologiques (ventilation, débit sanguin local). Il apparaît ainsi que le sang se sature rapidement au gaz et sa période est considérée comme courte. Les tissus bien perfusés ont des périodes inférieures à celles des tissus peu irrigués comme les tissus adipeux. Il n'est cependant pas possible d'identifier avec certitude le tissu correspondant à une période donnée. La notion de compartiment caractérisé par sa période T doit donc rester anatomiquement indéfinie.

Devant la complexité et le nombre des variables susceptibles d'agir sur la cinétique des échanges gazeux entre un organisme et le milieu où il respire, les auteurs ont tenté de préciser les facteurs limitants qu'il y aura lieu de retenir en pratique. Ces travaux ont conduit à une divergence d'interprétation.

a) Théorie de la perfusion limitante.

Dans le cadre de cette théorie,le sang est considéré équilibré en pressions partielles de gaz avec le milieu ambiant respiré lorsqu'il entre dans le compartiment étudié. A la sortie, le sang est considéré comme équilibré en gaz avec le tissu . Ces approximations importantes étant faites au départ, le calcul quantitatif est très simplifié : pendant un intervalle de temps dt, le sang dépose ou prélève la quantité de gaz dQ :

$$\frac{dQ}{dt} = \dot{Q}_v . \alpha_b . (P-\pi) \qquad (4)$$

$\dot{Q}_v$ = Débit de la perfusion par unité de volume de tissu ;

α_b = coefficient de solubilité du gaz dans le sang ;

P = Pression partielle du gaz dans le milieu respiré ;

π = Pression partielle du gaz dans le compartiment.

Dans le cas des gaz diluants, l'accroissement de pression partielle dans le compartiment (considéré comme homogène) peut être calculé conformément à la relation (3):

$$d\pi = \frac{dQ}{\alpha_T}$$

(α_T = coefficient de solubilité du gaz dans le tissu).

soit :

$$\frac{d\pi}{dt} = \dot{Q}_v \frac{\alpha_b}{\alpha_T} (P - \pi) \qquad (5)$$

En identifiant cette équation (5) à l'équation générale (1),le coefficient k apparaît égal à :

$$k = \dot{Q}_v \frac{\alpha_b}{\alpha_T}$$

et la période T :

$$T = \frac{0,693}{\dot{Q}_v \frac{\alpha_b}{\alpha_T}} \qquad (6)$$

Ce sont les expériences de BOYCOTT & Coll. (1908) qui ont permis d'établir une corrélation entre k et les facteurs $\dot{Q}_v$, α_b et α_T.

Cette expression simple de la période en fonction de trois variables constitue l'aboutissement de la théorie de la perfusion limitante. Il est à noter que la période d'un tissu ne dépend pas, dans le cadre de cette théorie, du coefficient de diffusion du gaz dans les milieux traversés. Les travaux de JONES (1951) ont permis de vérifier que les échanges de divers gaz diluants (qui présentent des coefficients de diffusion

différents) étaient conformes à la théorie de la perfusion et par conséquent indépendants des coefficients de diffusion. Ces travaux montrent que la période de diffusion des gaz entre le sang et les tissus est négligeable devant la période de perfusion.

Il est à souligner que les conditions de base de la théorie de la perfusion limitante constituent une approximation discutable en vue de simplifier les opérations quantitatives et qu'il n'est pas tenu compte, en particulier, de la possibilité d'irrigation de plusieurs compartiments placés en série sur un circuit sanguin. Dans ce dernier cas, le sang afférent présente une pression partielle de gaz voisine de celle du compartiment précédent et donc différente de celle du milieu respiré. La cinétique de charge ou de décharge de tous les tissus demeure cependant exponentielle dans tous les cas.

b) Théorie de la diffusion limitante.

Ces théories considèrent que les échanges gazeux au sein de l'organisme sont limités non par la perfusion sanguine mais par la cinétique de diffusion des gaz dans les tissus. Contrairement à la théorie de la perfusion, les théories basées sur la diffusion ne considèrent pas, a priori, les tissus comme un milieu homogène et admettent que la concentration en gaz dépend des coordonnées de chaque point. Les phénomènes de diffusion obéissent à l'équation de Fick qui donne les variations de pression partielle π d'un gaz en un point repéré par ses coordonnées orthogonales (x,y et z) :

$$\frac{\partial \pi}{\partial t} = D \cdot \left(\frac{\partial^2 \pi}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 \pi}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 \pi}{\partial z^2} \right) \qquad (7)$$

(D : coefficient de diffusion du gaz dans le tissu).

L'intégration de l'équation de Fick n'a pu être effectuée que dans quelques cas simplifiés.

Parmi ces cas simples, celui de HEMPLEMAN (1963, 1969) considère que les capillaires constituent des plans sanguins parallèles séparés par des tranches de tissu, et le sang est supposé en équilibre de

tension de gaz avec le milieu respiré. Dans ce cas, l'équation de Fick (7) se réduit à une seule dimension. Les calculs font apparaître que la vitesse d'échange de gaz entre le sang et les tissus est proportionnelle au coefficient de diffusion du gaz dans le tissu et à la racine carrée du temps, quel que soit le tissu considéré. Ces résultats se sont rapidement montrés incompatibles avec les résultats expérimentaux, ce qui était prévisible à la seule observation de l'équation appliquée.

Un modèle plus proche de la réalité anatomique a été proposé par ROUGHTON (1952). Dans ce cas, chaque capillaire est assimilé à un cylindre de longueur infiniment grande par rapport à son rayon (b). Chaque capillaire est supposé irriguer un manchon tissulaire de rayon (a) égal à la demi-distance entre deux capillaires. Le sang est considéré comme saturé en gaz par le milieu respiré. L'équation de Fick, dans ce cas, est simplifiée du fait de la symétrie radiale du modèle :

$$\frac{\partial \pi}{\partial t} = D \cdot \left(\frac{\partial^2 \pi}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial \pi}{\partial r} \right) \qquad (8)$$

(r étant la distance entre le point étudié et l'axe du capillaire).

La résolution de cette équation est complexe et conduit à une solution telle que la pression partielle en gaz moyenne ($\overline{\pi}$) dans un compartiment est une fonction exponentielle du temps lorsque l'organisme est soumis au temps t = 0 à un changement brusque de pression en gaz dans le milieu respiré. Il est donc possible de définir une période de demi-saturation . Selon BESSE (1962) ces périodes dépendent du coefficient de diffusion (D) et du rapport ($\frac{a}{b}$) qui exprime le degré d'irrigation du tissu. Chez l'homme, ces périodes s'échelonnent entre 0,01 seconde pour les tissus très vascularisés et 250 secondes pour les tissus les moins irrigués. BESSE (1962) a comparé ces valeurs de la période de diffusion à celles de la perfusion et conclu que la diffusion ne constitue pas le facteur limitant des échanges gazeux sang-tissus puisque les périodes de diffusion sont très inférieures aux périodes de perfusion, ces dernières étant conformes aux résultats expérimentaux. (BENHKE, 1937 ; JONES, 1951).

A partir du même modèle de ROUGHTON (1952), HILLS (1969) montre que la période de diffusion d'un tissu est du même ordre de grandeur que la période de perfusion, et donc compatible avec les résultats expérimentaux.

La discordance entre les résultats de BESSE (1962) et ceux de HILLS (1969) mettent en relief les difficultés du traitement mathémathique d'un même modèle de diffusion.

Tous les modèles basés sur la diffusion, qui ont été proposés jusqu'à présent, considèrent la diffusion isotrope et ne tiennent pas compte de la structure cellulaire des tissus et des barrières de diffusion que peuvent constituer les membranes.

Si, comme dans la théorie de la perfusion, la concentration (C_T) en gaz est considérée homogène en tous les points du compartiment et si la concentration en gaz dans le sang est désignée par C_b, la quantité de gaz dQ qui sera échangée par diffusion pendant le temps dt sera donnée, conformément à l'équation de Fick, par la relation :

$$\frac{dQ}{dt} = D.A.(C_b - C_T) \qquad (9)$$

D : coefficient de diffusion du gaz ;

A : paramètre qui dépend des caractéristiques structurelles de la diffusion (rapport entre l'inter-surface sang-tissu ramenée à l'unité de volume de tissu et l'épaisseur moyenne de la séparation sang-tissu).

La variation de la pression artérielle du gaz (π) dans le compartiment sera donnée par :

$$\frac{d\pi}{dt} = D.A.(P - \pi) \qquad (10)$$

La résolution de cette équation différentielle conduit à une solution telle que la pression partielle varie selon une loi exponentielle, avec un coefficient k = D.A soit une période :

$$T = \frac{Log2}{D.A}$$

$$\text{soit} \quad T = \frac{0,693}{D.A} \qquad (11)$$

Ainsi, dans le cas particulier où un tissu est considéré comme un compartiment homogène du point de vue concentration en gaz, la théorie de la perfusion et celle de la diffusion convergent et aboutissent à une cinétique exponentielle de charge et de décharge en gaz, et seule l'interprétation de la période est différente.

3/ Théories concernant l'apparition et la croissance des bulles lors d'une décompression.

Lorsqu'une solution renfermant un gaz à la pression π est soumise à une baisse de pression ambiante P, les mécanismes de décharge s'amorcent. Si la décompression est rapide, l'évacuation du gaz en excès n'étant pas instantanée , la solution devient sursaturée et l'apparition de bulles de gaz au sein du liquide devient probable.

Un état métastable de sursaturation peut être caractérisé par l'un ou l'autre des paramètres suivants :

- La différence de saturation $G = P - \pi$

- Le rapport de sursaturation $R = \frac{\pi}{P}$

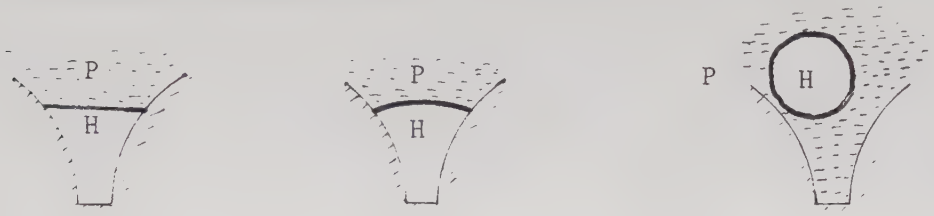
A l'instant de l'apparition des bulles, il est possible de définir une différence ou un rapport de sursaturation "critique".

Il est bien connu qu'une solution sursaturée peut être maintenue sans apparition de bulles mais aucune loi quantitative ne permet de prévoir l'instant de rupture des phases. Cette dernière est favorisée par l'agitation de la solution. L'élimination préalable des impuretés gazeuses ou solides de la solution permet d'obtenir des coefficients de sursaturation critique plus élevés.

L'expérience montre que le sang soumis à une décompression rapide, supporte des sursaturations plus élevées "in vitro" que "in vivo". Ce fait s'explique par l'agitation du sang circulant et par le fait qu'il renferme des noyaux gazeux capables d'engendrer des bulles selon un mécanisme décrit par HARVEY (1945,1951).

D'après cet auteur, les noyaux gazeux seraient collés à la paroi des vaisseaux au niveau des anfractuosités.En fin de séjour en pression, la pression gazeuse dans le noyau H est égale à la pression ambiante P (stade a). Lors de la décompression, la pression ambiante P diminue, la pression H devient transitoirement supérieure à P,

et le noyau grossit (stade b). Si la décompression est suffisamment rapide, le décalage H - P croît et le noyau gazeux engendre une bulle circulante (stade c). Cette conception de la naissance des bulles peut être résumée schématiquement de la manière suivante :



en pression	début de décomp.	décompression trop rapide
$P = H$	$P < H$	$H = P + \frac{2\gamma}{r}$

La pression dans une bulle sphérique H est égale à la pression ambiante P augmentée des forces de surface :

$$H = P + \frac{2\gamma}{r} \qquad \text{(Loi de Laplace)}$$

(γ est la tension superficielle du sang ; r le rayon de la bulle).

Les bulles circulantes sont vraisemblablement sphériques mais, comme l'ont fait remarquer BARTHELEMY & Coll. (1966), les bulles non circulantes qui obturent les vaisseaux sanguins sont de forme cylindrique et leur pression interne est alors égale à la pression ambiante augmentée de

$$\frac{2\gamma}{R} + \frac{1}{r}$$

(r : rayon du vaisseau contenant la bulle ; R : rayon de courbure de l'extrémité de la bulle).

Selon la conception de HARVEY, les coefficients de sursaturation critique correspondent à l'instant de libération de la bulle.

A l'appui de cette hypothèse, il a été établi que du sang débarrassé de ses noyaux gazeux par centrifugation peut supporter des sursaturations considérablement plus élevées (HARVEY, 1945).

Compte tenu de cette théorie, les décompressions sont, en pratique,programmées de manière à prévenir l'apparition de bulles en évitant d'atteindre les conditions critiques de libération des bulles circulantes à partir des noyaux gazeux.

Dans la pratique de la décompression, les bulles sont considérées comme uniquement constituées de gaz diluant ; l'oxygène étant supposé éliminé au fur et à mesure par la consommation des tissus.

Pour réaliser des décompressions sans danger, il était nécessaire de connaître pour chaque tissu, les coefficients de sursaturation à ne pas dépasser.

Le critère choisi pour la détermination de l'instant d'apparition des bulles a été,jusqu'à ces dernières années, la manifestation d'un certain nombre de signes externes observables.

Pour une pression et une durée de plongée données, il est aisé, à partir de l'équation de Haldane , de calculer la pression de gaz diluant dans chaque tissu en fin de séjour hyperbare. La décompression impose à chaque tissu une différence ou un rapport de sursaturation calculable. Si la décompression est non pathogène, les coefficients de sursaturation de tous les tissus sont considérés comme supportables. Un ensemble d'expériences avec modification des paramètres du profil du séjour hyperbare permet d'établir plusieurs séries de coefficients de sursaturation et d'en déduire, par recoupements successifs, les coefficients maxima tolérés par chaque tissu.Ces coefficients ont été établis pour plusieurs profondeurs de plongée (BARTHELEMY, 1965 ; BARTHELEMY & PARC, 1965).

Ces tables expérimentales étant acquises, une décompression pourra être conduite avec succès, à condition de ne pas dépasser,pour chaque tissu, soit une différence, soit un rapport de sursaturation du gaz diluant. A chaque instant de la décompression, la vitesse de décompression est ainsi limitée par le tissu qui présente l'état de sursaturation le plus proche de l'état critique.Ce tissu dit "limitant" ou "directeur" n'est pas forcément le tissu de période la plus

longue, puisque deux données interviennent conjointement : la période et le coefficient de sursaturation supportable.

Parallèlement à la détermination expérimentale de la période limitante, FLYNN & LAMBERTSEN (1971) proposent, pour la Souris, une méthode de calcul de la période limitante, selon la relation dérivée de celle de BOYCOTT & Coll.(1908) :

$$T_{lim} = \frac{Log\ 2}{\dot{Q}_V \cdot \frac{\alpha_b}{\alpha_T}}$$

($\dot{Q}_V$: débit cardiaque rapporté à l'unité de volume de l'animal ;

α_b et α_T : coefficients de solubilité du gaz diluant dans le sang et les tissus, respectivement.

Le choix du coefficient de sursaturation critique à retenir (rapport ou différence) a été guidé par des considérations théoriques et expérimentales.

D'une manière générale, en France, seul le rapport de sursaturation est retenu et ce rapport est considéré constant pendant toute la durée de la décompression (BESSE, 1962 ; BARTHELEMY, 1965). La seule utilisation de la différence de saturation (ALBANO, 1960) devient inconcevable à partir du moment où la décompression provoque des bulles (BESSE, 1962). Les auteurs américains utilisent le rapport de sursaturation critique en admettant qu'il varie, pour un tissu donné, avec la profondeur (WORKMAN, 1965, 1969 ; SCHREINER & KELLEY, 1967 ; SCHREINER, 1968).

Ainsi, jusqu'à ces dernières années, la théorie et la pratique de la décompression étaient basées sur le principe d'une relation de cause à effet entre les bulles et les signes externes de maladie de décompression; toute décompression supportée sans troubles apparents étant considérée comme non génératrice de bulles.

Des travaux anatomo-pathologiques récents (HILLS, 1969 ; Mc KAY & RUBISSOW, 1971 ; BALOUET & coll., 1974) semblent prouver d'une part qu'il peut exister des décompressions pathogènes sans bulles constatées et, d'autre part, qu'il peut y avoir des bulles dans l'organisme d'un animal qui a supporté la décompression sans trouble apparent. La mise au

point d'une méthode de détection ultrasonore des bulles (basée sur l'effet Doppler (POWELL, 1972 ; GUILLERM, 1973 ; FRUCTUS, 1974) a permis de vérifier d'une manière non sanglante qu'il existe une mauvaise corrélation entre la présence de bulles intravasculaires circulantes et l'apparition des symptômes pathologiques caractéristiques de la décompression.

La présence de bulles, même lorsque la décompression est supportée sans troubles, a conduit HILLS (1969) a l'hypothèse extrême selon laquelle il n'existe pas de limite métastable de la sursaturation pour les tissus, de manière que toute sursaturation peut être considérée comme génératrice de bulles.

En pratique, si toute décompression fait apparaître des bulles, le profil de la remontée devra être programmé de manière à empêcher leur croissance, pour leur permettre de transiter librement dans les artérioles et les veinules. Le perfectionnement des capteurs permet d'imaginer des systèmes de décompression automatiques asservis aux signaux de la détection bullaire.

En tous cas, la présence de bulles intratissulaires ou intravasculaires ne peut que retarder la décharge d'un tissu en gaz diluant et les lois cinétiques établies dans le cadre des théories de la diffusion cessent d'être applicables dès que les bulles prennent naissance.

IV - DISCUSSION

Dans le cadre de la théorie de la perfusion limitante, le sang est considéré comme constamment en équilibre de tension de gaz avec le milieu extérieur. Chez le Poisson et en particulier chez l'Anguille placée en conditions normoxiques ou hyperoxiques, il a été noté (WOOD & JOHANSEN, 1973), et nous avons vérifié que Pa_{O_2} était toujours inférieur à Pw_{O_2}, ce qui laisse supposer que, lors de la compression, l'équilibre des tensions de gaz diluant entre l'eau et le sang n'est pas instantané. Cette constatation ne compromet pas l'application au Poisson de la théorie de la perfusion car, même chez le Mammifère, le sang n'est pas forcément en équilibre avec le milieu ambiant, notamment lorsque le même circuit sanguin irrigue plusieurs tissus placés en série. Les expériences faites en hyperoxie hyperbare (mélange O_2 : N_2, 20 % : 80 %), et en hypoxie (aux pressions inférieures à 20 ATA : mélange O_2: N_2, 1 % : 99 %) montrent que les troubles de décompression apparaissent pour les mêmes tensions d'azote (Table XXVII). Compte-tenu que l'hypoxie et que l'hyperoxie entraînent respectivement une forte hyperventilation et une hypoventilation chez l'Anguille, ces résultats tendent à prouver que l'intensité ventilatoire ne constitue pas une limite à la charge de l'organisme en gaz diluant au cours d'un séjour hyperbare.

L'Anguille présente une respiration cutanée non négligeable (cf page 85). Les échanges gazeux cutanés assurent une saturation plus rapide des tissus périphériques, ce qui se traduit simplement par une amélioration des phénomènes de diffusion et par une diminution de la période de demi-saturation de ces tissus. La respiration cutanée de l'Anguille ne constitue pas un empêchement à l'application au Poisson des théories admises chez le Mammifère.

La vessie natatoire des Poissons, qui constitue la principale poche gazeuse de leur organisme , ne paraît pas jouer de rôle déterminant dans les phénomènes de saturation-désaturation en gaz puisqu'aucune différence dans les troubles de décompression n'a été constatée

entre un lot de 5 anguilles témoin et un lot de 5 anguilles ayant préalablement subi l'ablation complète de la vessie natatoire.

Les théories de la décompression ne font intervenir que le gaz diluant, l'oxygène étant considéré comme consommé sur place par les tissus. La consommation d'oxygène est de 0,5 $ml.mn^{-1}.kg^{-1}$ pour l'Anguille à 17°C et de 12,3 $ml.mn^{-1}.kg^{-1}$ pour le Rat, ce qui pose le problème du devenir de l'oxygène lors de la décompression du Poisson après un séjour à saturation. Par ailleurs, les décompressions après un séjour à l'oxygène (P = 10 ATA , durée : 60 minutes) provoquent l'apparition de troubles de décompression avec blocage par des bulles de l'aorte ventrale chez les 4 anguilles expérimentées. Ces poissons ont cependant survécu. Ce résultat complémentaire indique que le rôle de l'oxygène ne doit pas être négligé dans les phénomènes d'apparition des bulles. Les expériences faites en hyperoxie et en hypoxie (Table XXVII) montrent que, entre 1 et 20%, la létalité ne dépend pas du pourcentage d'oxygène, mais uniquement de la tension du gaz diluant. Ces résultats s'accordent avec les observations concernant les décompressions à l'oxygène à 100% puisqu'il n'est tenu compte que des effets létaux de la décompression. Le rôle de l'oxygène peut donc être négligé dans la détermination des troubles létaux mais non dans l'apparition des troubles bullaires. La discussion des troubles de décompression, uniquement basée sur les tensions de gaz diluant, est donc dans une certaine mesure abusive chez le Poisson, mais aussi chez le Mammifère, puiqu'il a été couramment observé des accidents de décompression à l'oxygène pur chez le Rat.

Le Poisson peut être considéré comme un ensemble de compartiments caractérisés par une gamme de périodes de désaturation en gaz diluant. L'équation de Haldane :

$$\pi = \pi_o + (P - \pi_o)(1 - e^{-kt})$$

permet de calculer la tension de gaz diluant dans un compartiment de période : $T = \frac{\text{Log } 2}{k} \simeq \frac{0,693}{k}$ en fonction de π_o (tension de gaz dans le compartiment à l'instant

t = 0) et P (tension de gaz dans le fluide ventilé). Les tensions de gaz immédiatement avant la décompression sont donc calculables pour la gamme arbitraire de compartiments de périodes 5, 10, 20, 40, 80, 120, 160, 200 et 240 minutes qui couvre les périodes déterminées expérimentalement par JONES (1950). Parmi ces valeurs de tensions de gaz dans les différents compartiments de l'Anguille ou du Bar, celles qui sont portées dans les tables XXX , XXXI et XXXII correspondent à des troubles de décompression de gravité croissante et faciles à définir.

Les valeurs des tensions de gaz dans chaque compartiment avant (Pi) et après (Pf) décompression, permettent de calculer les coefficients de sursaturation : rapport de sursaturation Pi/Pf et différence Pi - Pf, et de déterminer leurs valeurs critiques qui sont atteintes ou dépassées lorsqu'il y a mort de l'animal.

Tous ces éléments nécessaires pour comparer les divers résultats obtenus chez les diverses espèces de Poissons d'une part, et pour comparer le comportement après décompression des Poissons et des Mammifères d'autre part, sont complétés par la table XXXIII qui donne un aperçu comparatif entre les grandeurs physiologiques des différents animaux considérés et par la table XXXIV où sont portées quelques propriétés des divers gaz diluants utilisés.

1/ Comparaison entre poissons

Cette comparaison peut être établie pour les séjours hyperbares avec saturation de l'eau par l'air.

Les phénomènes bullaires apparaissent pour des coefficients de sursaturation en azote comparables pour l'Anguille et pour le Bar (Tables XXX et XXXII). Les troubles létaux se manifestent pour des coefficients de sursaturation plus faibles chez le Bar que chez l'Anguille (Tables XXX et XXXII). La marge des coefficients de sursaturation comprise entre l'apparition des bulles et la mort du poisson est donc plus étroite chez le Bar. Compte-tenu que l'Anguille résiste mieux que le Bar à l'anoxie, nos résultats sont compatibles avec l'hypothèse selon laquelle la pathologie bullaire serait une pathologie anoxique. Cette hypothèse est confirmée par l'examen anatomo-pathologique

où il est observé, pour les deux espèces, des lésions de type anoxique dans le système nerveux central (oedème de la substance blanche). Le fait que les bulles de décompression à l'oxygène pur ne soient pas mortelles pour l'Anguille, semble confirmer que les bulles ne sont pas létales en elles-mêmes, mais par les défauts d'oxygénation tissulaire qu'elles entraînent dans le cas où elles sont constituées de gaz diluant.

Chez l'Anguille, les observations montrent que les bulles ne deviennent létales qu'à partir du moment où il y obturation circulatoire complète. Il est à remarquer que, dans ce cas-là, la respiration cutanée ne permet pas une épuration en gaz suffisante pour permettre la reprise circulatoire.

Chez les deux espèces, il apparaît qu'il peut y avoir des décompressions sans bulles microscopiques ni accident létal, des décompressions avec bulles microscopiques ou macroscopiques sans accident létal, des décompressions avec bulles et accident létal (Table XXIX).

Les résultats de D'AOUST & SMITH (1974), obtenus sur des Saumons, peuvent être comparés à ceux qui sont rapportés ici sur l'Anguille et le Bar. Pour le Saumon, une décompression hyperbare à l'air, après un séjour de 2 heures à 4 ATA,provoque la mort de 8 poissons sur 9. Si les autres paramètres expérimentaux sont les mêmes dans les deux cas, il peut être retenu que le Saumon se révèle plus vulnérable,lors des décompressions à l'air , que le Bar et que l'Anguille.

Comme l'Anguille, le Saumon atteint de troubles de décompression, présente une activité natatoire spasmodique et désordonnée et l'examen histologique de ses tissus révèle la présence de bulles dans les veines, les muscles et la moelle épinière (D'AOUST & SMITH, 1974).

Parmi les expériences de ces derniers auteurs, certaines ont consisté à soumettre des Saumons à des décompressions hypobares (pression initiale (Pi) = 1 ATA ; pression finale (Pf) = 0,16 ATA). Les résultats font ressortir deux faits : une apparition de bulles abondantes à la surface du poisson et l'absence de signes d'aéroembolisme interne et de mortalité.

Les décompressions hypobares appliquées à l'Anguille conduisent aux mêmes constatations. L'interprétation de ces résultats paraît délicate en raison de la pluralité des facteurs modifiés. Parmi ces facteurs , la pression partielle en oxygène de l'eau chute aux environs de 25 torr pour une décompression à 0,16 ATA (travaux sur le Saumon) et aux environs de 30 torr pour une décompression à 0,2 ATA imposée aux anguilles. Le Saumon et l'Anguille résistent à la fois aux éventuels troubles aéroemboliques de décompression et à l'hypoxie pendant la durée du séjour hypobare qui a été respectivement de 30 minutes et de 60 minutes. Deux interprétations sont envisageables :

1) ou bien la décompression entraîne des bulles et des phénomènes aéroemboliques pathogènes, mais ces effets, qui s'améliorent instantanément à la recompression, sont supportés parce que la durée du séjour est faible et parce que ces poissons peuvent survivre en hypoxie pendant ce laps de temps. A l'appui de cette explication, il peut être rappelé d'une part, que des bulles ont été constatées pour des surtensions en gaz diluant vraisemblablement plus faibles (RUCKER, 1972), et d'autre part que l'Anguille est capable de survivre plusieurs heures en anoxie complète et à 17 ° C (cf expérimentation normobare).

2) ou bien la décompression n'entraîne pas de bulles pathogènes, ce qui signifie que le Saumon supporte sans bulles un rapport Pi/Pf égal à 6 et une différence Pi - Pf = 0,67 ATA. Dans le cas de l'Anguille, le rapport Pi/Pf est égal à 5 et la différence Pi - Pf à 0,64 ATA. L'absence de troubles létaux tendrait à confirmer l'analyse de D'AOUST & SMITH (1974) selon laquelle le rapport de sursaturation en gaz diluant n'est pas le seul facteur déterminant dans la probabilité d'apparition de troubles létaux de décompression. L'ensemble des décompressions hyperbares et hypobares montre que la différence Pi - Pf (plus faible en conditions hypobares) doit être considérée pour définir le risque d'apparition des troubles. A l'appui de cette seconde interprétation, D'AOUST & SMITH (1974) estiment que 30 minutes est un délai suffisant pour permettre l'évolution complète des troubles aéroemboliques chez le Saumon. Si cette explication est retenue, il est nécessaire d'admettre que, dans les rivières (RUCKER, 1972), les saumons ne sont pas morts en raison des troubles aéroemboliques seuls, puisque le rapport

Pi/Pf de gaz diluant et la différence Pi - Pf sont inférieurs à ceux qui sont supportés par la même espèce en laboratoire et que d'autres facteurs sont à prendre en compte. D'AOUST & SMITH (1974) considèrent que l'hypoxie prolongée a pu jouer un rôle décisif dans l'apparition des troubles létaux observés en rivière chez les salmonidés.

La différence majeure qui apparaît entre nos résultats sur l'Anguille et ceux de D'AOUST & SMITH sur le Saumon, concerne les effets comparés des différents gaz diluants. Dans le cas de décompressions hyperbares du Saumon, des troubles donnés apparaissent dans le cas de l'hélium pour des surtensions tissulaires plus élevées que dans le cas de l'azote ou de l'argon, ces deux gaz présentant des effets comparables. Chez l'Anguille, l'hélium et l'azote ont des actions voisines, tandis que l'argon fait apparaître des troubles pour des surtensions tissulaires plus faibles (tables XXX et XXXI).

La figure 86 donne, pour chaque compartiment caractérisé par sa période T, les tensions des trois gaz diluants étudiés chez l'Anguille et qui provoquent 50 % de mortalité. Les tensions d'argon se détachent des tensions d'azote ou d'hélium qui sont voisines. La figure 87 fait apparaître le pourcentage de mortalité en fonction de la tension des divers gaz diluants (calculée en fin de séjour hyperbare) dans le compartiment de période 20 minutes. Cette dernière forme de présentation met en relief le décalage entre l'argon et les deux autres gaz diluants et permet d'établir des comparaisons avec d'autres expérimentations animales.

2/ Comparaison entre poissons et mammifères.

Les chiffres portés dans la table XXXIII sont, soit le résultat de mesures directes, soit interpolés à partir de chiffres généraux donnés pour l'ensemble d'un groupe. Les mammifères choisis sont le Rat, la Souris, et le Hamster, en raison de leur poids qui est comparable à celui des poissons étudiés, mais aussi parce qu'ils ont été utilisés pour l'étude des décompressions (travaux du G.E.R.S. sur le Rat, de

FLYNN & LAMBERTSEN (1971) sur la Souris, de BUCKLES & HARDENBERG (1970) sur le Hamster anesthésié ...). Il ressort de la table comparative XXXIII que, à poids égal, le Mammifère présente une surface d'échange respiratoire, un débit ventilatoire, un débit cardiaque, une consommation d'oxygène nettement plus élevés que le Poisson. Les répercussions éventuelles de ces différences physiologiques ont été recherchées en comparant les résultats des décompressions des poissons d'une part et des mammifères d'autre part.

A - PERIODES LIMITANTES.

Les recoupements des résultats expérimentaux permettent de définir approximativement la période du compartiment limitant de la décompression chez l'Anguille. La table XXX permet, pour chaque compartiment, de comparer les tensions d'azote supportées sans accident et les tensions où le premier accident létal est apparu. Lorsqu'il y a accident, les tensions d'azote sont supérieures aux tensions supportées sans accident pour les compartiments de période 10 mn et 20 mn et inférieures pour les autres. Il est conclu que la période limitante, déterminée expérimentalement pour les décompressions à l'air chez l'Anguille, est de l'ordre de 10 à 20 mn.

Cette conclusion a été vérifiée en soumettant des anguilles à une décompression, après un séjour de 1 minute à 21 ATA. Cette décompression a été létale dans 9 cas sur 10, ce qui confirme que le rôle limitant est dévolu aux compartiments de période courte.

La détermination expérimentale de la période des compartiments limitants chez les mammifères conduit à 2,4 mn pour la Souris (FLYNN & LAMBERTSEN, 1971) et de 25,5 mn pour le Hamster anesthésié (BUCKLES & HARDENBERG, 1970) ; l'air étant le mélange respiratoire utilisé dans les deux cas.

La période limitante, déterminée à partir de l'expérience, est voisine chez le Mammifère et chez un Poisson de poids comparable, malgré les différences physiologiques et en particulier l'écart de débit cardiaque qui existe entre ces deux groupes d'animaux.(Table XXXIII).

Ce résultat fait apparaître l'inadéquation de la théorie

de la perfusion limitante (où la période d'un compartiment est inversement proportionnelle à son irrigation) dans l'interprétation quantitative du transport des gaz dans l'organisme de l'Anguille.

Parallèlement à la détermination expérimentale de la période limitante, FLYNN & LAMBERTSEN ont pu calculer cette période selon la relation dérivée de celle de BOYCOTT & Coll.(1908) :

$$T_{lim} = \frac{Log\ 2}{\dot{Q}_V \frac{\alpha_b}{\alpha_T}}$$

où $\dot{Q}_V$ représente le débit cardiaque rapporté à l'unité de volume de l'animal; α_b et α_T les coefficients de solubilité du gaz diluant respectivement dans le sang et dans les tissus.

En considérant le sang à 100 % aqueux et les tissus à 100 % gras (FLYNN & LAMBERTSEN, 1971), ce calcul aboutit aux valeurs suivantes : 2,54 minutes pour la Souris, 34 minutes pour le Hamster anesthésié, 17 minutes pour le Hamster non anesthésié et 170 minutes pour l'Anguille. En considérant les tissus à 100 % aqueux, le calcul, effectué pour l'Anguille, conduit à une période limitante de l'ordre de 34 minutes. Ces valeurs extrêmes montrent que la période limitante calculée et la période limitante déterminée expérimentalement sont différentes. La notion de période limitante calculée selon la méthode de FLYNN & LAMBERTSEN ne peut donc pas être utilisée chez l'Anguille.

B - COEFFICIENTS DE SURSATURATION CRITIQUES.

Si nous considérons le compartiment de période 20 mn (période limitante chez l'Anguille), il apparaît que les accidents mortels, la létalité 50 %, la létalité 100 %, apparaissent pour des surtensions d'azote comparables chez le Poisson et la Souris (Figure87). Seul le Hamster présente les mêmes troubles pour des tensions d'azote plus élevées que la Souris ou le Poisson. Ceci indique que les coefficients de sursaturation critiques du Poisson ne sont pas très différents de ceux du Mammifère.

La combinaison d'une période limitante et d'un coefficient de sursaturation critique conduit à l'élaboration d'un programme de décom-

pression supportable. Ce programme ne différera pas de manière significative entre le Poisson et le Mammifère.

C - COMPARAISON DES EFFETS DE DIVERS GAZ DILUANTS.

Les présents résultats établis chez l'Anguille montrent que l'argon est plus efficace que l'azote ou l'hélium, puisque un trouble donné peut être provoqué par une surtension d'argon plus faible qu'avec les deux autres gaz. Ceci apparaît dans la table XXXI et les figures 86 et 87.

Les résultats de D'AOUST & SMITH (1974) sur le Saumon sont différents puisque l'azote et l'argon donnent lieu à des effets voisins, tandis qu'une même pression d'hélium donne lieu à des troubles nettement plus légers.

Il est établi que le Mammifère supporte des décompressions plus rapides à l'hélium qu'à l'azote et qu'à l'argon (FLYNN & LAMBERTSEN, 1971 ; BÜLHMANN, 1969 ; LEVER & Coll.,1971 ; BARTHELEMY, 1963). Selon LEVER & Coll. (1971), la pression qui conduit chez la Souris à 50 % de mortalité après décompression (les autres paramètres étant identiques) est de 13,6 ATA pour l'hélium, 10,9 ATA pour l'azote, 8,2 ATA pour l'argon. Toujours chez la Souris, FLYNN & LAMBERTSEN (1971) montrent que la période limitante est de 2,4 mn pour l'azote et de 0,9 mn pour l'hélium ; ce qui revient à dire que la Souris se désature 2,7 fois plus vite en hélium qu'en azote, ou encore que, pour un compartiment donné, la période est plus faible pour l'hélium que pour l'azote.

La diversité de la période d'un même tissu en fonction de la nature du gaz diluant est compatible avec les théories de la perfusion et de la diffusion.

Dans la théorie de la perfusion, la période est inversement proportionnelle au rapport α_b/α_T, qui constitue le rapport des solubilités du gaz dans le sang et le compartiment tissulaire. Si le sang et les tissus étaient exclusivement aqueux, ce rapport α_b/α_T serait égal à 1, quel que soit le gaz considéré, et la période serait identique dans tous les cas. L'existence de lipides au sein des tissus fait tendre le

rapport α_b/α_T vers l'inverse du coefficient de Meyer-Overton (le sang étant considéré à 100 % aqueux ; le tissu en partie aqueux et en partie lipidique) La table XXXIV montre que le coefficient de Meyer-Overton est supérieur pour l'azote et l'argon (5,2 et 5,3), que pour l'hélium (1,7). La théorie de la perfusion prévoit donc une période plus faible pour l'hélium que pour l'azote et l'argon ; l'écart entre l'hélium et les deux autres gaz sera d'autant plus creusé que le tissu sera riche en graisses.

Dans le cadre des théories de la diffusion, la période est inversement proportionnelle à D (coefficient de diffusion du gaz). Le coefficient D est semblable pour l'azote et pour l'argon et environ 2,7 fois plus élevé pour l'hélium (Table XXXIV). Cette théorie conduit donc à une période environ 2,7 fois plus faible pour l'hélium que pour l'azote et l'argon qui donnent lieu à une période voisine.

Les résultats concernant les Mammifères et ceux de D'AOUST & SMITH sur le Saumon sont conformes à ces théories en ce qui concerne les effets des différents gaz diluants; il n'en est pas de même chez l'Anguille où l'argon se révèle pathogène pour des pressions plus faibles que l'azote.

Il peut donc être conclu que, contrairement au cas du Saumon et des Mammifères, les variations de période des compartiments tissulaires en fonction de la nature du gaz diluant,ne peuvent expliquer à elles seules les différences des effets de ces gaz chez l'Anguille.

Les hypothèses qui pourraient expliquer ces différences entre l'Anguille d'une part et les Mammifères et le Saumon d'autre part, ne peuvent s'appuyer que sur une différence physiologique et/ou biochimique entre ces deux ensembles d'animaux.

L'Anguille étant le plus gras des animaux expérimentés (8 à 31 % de graisses selon JACQUOT & CREACH, 1950), il est permis de penser que, dans des conditions analogues, l'argon va s'accumuler en plus grande quantité que l'azote dans les tissus, compte tenu de son coefficient de solubilité dans les graisses supérieur (table XXXIV). Dans ces conditions, la gravité de la décompression pourrait dépendre non seulement de la vitesse de charge ou de décharge en gaz des tissus mais aussi

de la masse gazeuse accumulée dans ces tissus. Cette hypothèse est compatible avec les résultats des décompressions hypobares où il a été évoqué le rôle de la différence Pi - Pf qui est proportionnelle à la quantité de gaz à évacuer à la décompression.

L'hypothèse d'un rôle de la masse de gaz à éliminer dans l'apparition des troubles de décompression appelle quelques remarques d'ordre théorique.

Le transport élémentaire de gaz diluant dQ/dt est donné par l'équation générale déduite des équations 1 et 3 (page 211).

$$\frac{dQ}{dt} = \alpha_T \frac{d\pi}{dt} = \alpha_T . k . (P - \pi)$$

(π représente la pression partielle du gaz dans le tissu et P dans le milieu ventilé ; α_T le coefficient de solubilité du gaz dans le compartiment).

Dans le cadre de la théorie de la perfusion limitante, l'équation devient :

$$\frac{dQ}{dt} = \dot{Q}_V . \alpha_b . (P - \pi) \qquad \text{(équation 4)}$$

($\dot{Q}_V$ est le débit sanguin rapporté à l'unité de volume et α_b le coefficient de solubilité du gaz dans le sang).

Dans la théorie de la diffusion limitante l'équation de Fick réduite à une seule dimension, conduit à :

$$\frac{dQ}{dt} = A . D . \alpha_T . (P - \pi) \qquad \text{(combinaison des équations 3 et 10)}$$

(D représente le coefficient de diffusion du gaz dans les tissus et A dépend des caractéristiques structurelles de la diffusion).

Ainsi, si la quantité de gaz accumulée détermine la probabilité d'obtenir un accident de décompression, il doit exister une corrélation entre les propriétés pathogènes et α_b si le processus est limité par la perfusion ou $\alpha_T . D$ si le processus est limité par la diffusion.

Dans le cas de notre expérimentation sur l'Anguille, cette corrélation n'est vérifiée que pour la diffusion. L'hypothèse d'un rôle de la masse de gaz à éliminer implique, dans le cas de l'Anguille, que le transport de gaz est limité par la cinétique de la diffusion.

Au cas où l'hypothèse basée sur le rôle de la quantité de gaz dissous dans les tissus s'appliquerait aux Mammifères et au Saumon, il serait nécessaire de considérer, pour ces animaux, les échanges comme limités par la perfusion tissulaire et non par la diffusion.

Nous sommes donc conduit à l'hypothèse selon laquelle le processus limitant des échanges de gaz diluant entre l'organisme et son milieu peut être soit la perfusion, soit la diffusion, selon les caractéristiques de l'espèce étudiée.

A ce stade de la discussion où les phénomènes de perfusion n'apparaissent pas limitants chez l'Anguille, la considération des effets de la température sur les propriétés pathogènes des gaz à la décompression, s'impose. L'échauffement diminue le seuil d'apparition des bulles et du premier accident létal pour les séjours de courte durée (table XXV) mais augmente ce seuil pour les plongées à saturation (table XXVI)

La température agit sur plusieurs facteurs intervenant dans les troubles de décompression.

L'élévation thermique augmente la fréquence cardiaque et donc vraisemblablement dans le même rapport le débit sanguin. Sur la base de la loi d'évolution de la fréquence cardiaque dégagée précédemment (cf expérimentation normobare), cette donnée passe de 47 à 100 cycles $\cdot$ mn $^{-1}$ lorsque la température s'élève de 17 à 27°C. Ce changement de conditions expérimentales devrait donc multiplier par 2 la perfusion des tissus et diviser par 2 les périodes de saturation - désaturation, au cas où la perfusion serait limitante. (Le rapport α_b/α_T étant supposé constant).

L'échauffement des tissus de 10°C élève le coefficient de diffusion des gaz diluants dans l'eau. Dans le cas de l'azote, ce facteur est augmenté de 23 % lorsque la température s'élève de

17 à 27°C(table XXXIV).

Avec l'élévation de températures, la solubilité des gaz dans les tissus diminue. Cette diminution porte sur 11,3 % dans le cas de l'azote dissous dans l'eau (0,0194 ml • ml^{-1} à 17° C ; 0,0172 ml • ml^{-1} à 27° C(selon le Handbook of chemistry and physics, the Rubber C^{o}, 1971-1972).

Pour les expériences faites à saturation (table XXVI), le décalage des pressions d'apparition du premier trouble létal introduit par le changement de température n'est que de 1 ATA (20 % de la valeur de la pression seuil). L'ordre de grandeur de cet effet est comparable à la différence de la quantité de gaz emmagazinée (selon leur solubilité dans les tissus) et avec l'accroissement des coefficients de diffusion, et hors de proportion avec l'augmentation présumée du débit de perfusion. Si la perfusion était limitante, le seuil létal devrait passer de 5 ATA à 17°C,à 10 ATA à 27°C, ce qui n'est pas le cas (seuil mesuré : 6 ATA).

Pour les séjours de courte durée, au contraire, le seuil de létalité est abaissé avec l'échauffement (Table XXV). Les différences ne peuvent s'interpréter qu'en considérant que la masse de gaz accumulée est plus grande à 27°C qu'à 17°C. L'abaissement du seuil est de 2 ATA (7 ATA à 27°C; 9 ATA à 17° C). L'importance relative de cet abaissement est comparable à l'effet de la température sur les coefficients de diffusion, ce qui est compatible avec l'hypothèse selon laquelle les phénomènes de diffusion limiteraient la charge de l'organisme de l'anguille en gaz au cours du séjour hyperbare.

Les expériences effectuées en hyperthermie conduisent à considérer la charge et la décharge des gaz limitées chez l'Anguille par les processus de diffusion et à retenir que la probabilité d'observer un accident de décompression dépend de la quantité de gaz accumulée pendant le séjour hyperbare. Ceci confirme l'interprétation des résultats obtenus avec les divers gaz diluants.

D - COMPARAISON DE LA NAISSANCE ET DE LA CROISSANCE DES BULLES.

Les bulles apparaissent chez le Poisson pour des surtensions en gaz diluant inférieures à celles qui donnent lieu à des accidents létaux. A titre d'exemple et pour le tissu de période 20 minutes (tissu limitant), les bulles apparaissent pour un rapport de sursatura-

tion égal à 3 chez le Bar et à 2,3 chez l'Anguille, tandis que le premier accident létal apparaît pour des rapports égaux à 4,2 pour le Bar et 4,7 pour l'Anguille. Il existe donc chez le Poisson des décompressions sans bullesmicroscopiques,ce qui montre qu'il peut s'instaurer un état de sursaturation métastable et que, contrairement aux déductions de HILLS (1969), toute décompression n'engendre pas forcément des bulles,du moins observables au microscope.

Les résultats font également apparaître qu'il existe chez le Poisson des décompressions non pathogènes mais avec des bulles. Cette conclusion rejoint celles qui ont été formuléeà à partir des travaux de détection des bulles chez le Mammifère.

Chez le Cobaye, Mac KAY & RUBISSOW (1971) ont observé des microbulles pour une décompression succédant à un séjour de 180 mn sous une pression de 8,2 ATA d'un mélange 95% N_2 : 5% O_2.

HILLS (1969) a signalé chez le Rat, que des bulles microscopiques,pouvant transiter dans les capillaires,apparaissent pour des coefficients de sursaturation inférieurs aux coefficients de sursaturation critiques.

Depuis la mise en oeuvre des techniques de détection de bulles par des capteurs à ultrasons, il a été mis en évidence des microbulles à la suite de décompressions non pathogènes. Les expériences ont été faites chez le Rat (POWELL,1972), le Porc (GUILLERM, 1973) et le Chien (FRUCTUS, 1974).

Chez le Porc, après un séjour de 5 mn à l'air et à la pression de 9 ATA, il n'y a ni bulles, ni accident ; à 9,5 ATA, il y a microbulles sans accident et à 10,6 ATA il y a bulles et accidents. Pour les tissus de période comprise entre 5 et 40 mn, le rapport des tensions provoquant des bulles avec accident aux tensions d'apparition des bulles est de l'ordre de 1,1 (ce rapport est de 1,7 pour le Bar et de l'orde de 2 pour l'Anguille).

L'existence de bulles au cours de décompressions non pathogènes "silent bubbles" paraît donc largement démontrée chez les Mammifères et

les présents résultats obtenus chez les Poissons ne peuvent que renforcer la nécessité de reconsidérer certains problèmes posés par la décompression. La présence de bulles peut freiner l'épuration des tissus en gaz, que cette épuration soit considérée comme limitée par la diffusion ou par la perfusion,puisque les bulles sont à la fois intravasculaires et intratissulaires.

La présence des bulles apparaît donc comme une condition nécessaire mais non suffisante à l'apparition de l'accident de décompression.

Les tables XXX et XXXI font ressortir que les tensions d'apparition des bulles d'une part,et l'écart qui sépare les tensions d'apparition des bulles et les tensions d'apparition du premier accident létal d'autre part, sont plus faibles pour l'argon que pour les autres gaz diluants utilisés. Ce résultat indique que non seulement l'argon provoque une naissance précoce des bulles mais aussi que ces bulles deviennent plus rapidement pathogènes que les bulles d'azote. L'hypothèse précédemment émise selon laquelle la gravité des accidents dépendrait de la masse de gaz dissoute dans les tissus, semble devoir être reprise et précisée. Dans le cadre de cette hypothèse, l'argon serait plus pathogène en raison de sa forte solubilité dans les graisses et donc de l'importance de la masse accumulée dans les tissus. Les considérations concernant l'apparition et la croissance des bulles permettent de préciser que, si cette hypothèse se vérifie, la masse des gaz en excès détermine à la fois la probabilité de rupture de phase et la croissance des bulles.

Les bulles apparaissent pour des coefficients de sursaturation légèrement plus faibles chez le Poisson que chez le mammifère et l'écart entre ces coefficients et ceux qui entraînent des troubles mortels est plus grand chez le Poisson que chez le Mammifère. Une corrélation semble exister entre cet écart et la résistance de l'animal à l'hypoxie, ce qui est en accord avec la conception selon laquelle les bulles sont pathogènes par l'anoxie qu'elles peuvent provoquer. Les résultats obtenus chez le Poisson, avec les différents mélanges et l'oxygène , ainsi que les contrôles anatomo-pathologiques vont dans le sens de cette hypothèse.

Chez le Poisson, les bulles semblent naître dans la circulation veineuse. Chez le Mammifère, il en est de même et CO_2 a été considéré par HARVEY (1951) comme un facteur d'initiation. Le fait que les bulles apparaissent chez les Poissons pour des coefficients de sursaturation plus faibles que chez les Mammifères, tend à minimiser le rôle de CO_2 dans l'apparition des bulles.

E - ROLE DE LA TENSION SUPERFICIELLE DU SANG (γ).

La présence éventuelle de bulles dans l'organisme soumis à une décompression non pathogène conduit à considérer les facteurs susceptibles d'influer sur la croissance des bulles. Conformément à la loi de Laplace, la tension superficielle du sang pourrait jouer un rôle non négligeable, ce qui nous a amené à ébaucher l'étude de cette grandeur en conditions hyperbares.

Trois méthodes de détermination de la tension superficielle d'un liquide ont été adaptées afin de pouvoir fonctionner en conditions hyperbares : capillaire de Jurin, stalagmométrie et tensiométrie de Dognon-Abribat. Ces expériences, destinées à rechercher l'existence éventuelle de changements de tension superficielle du sang sous les effets de la pression avec augmentation de la masse des gaz dissous, ont été effectuées sur du sérum ou du plasma humain, placé pendant au moins 24 heures en conditions hyperbares : P = 11 ATA d'un gaz diluant (He, N_2 ou Ar).

La méthode basée sur la loi de Jurin, consistant à mesurer l'ascension du liquide dans un capillaire, a dû être rapidement abandonnée en raison des difficultés de diffusion des gaz dans le liquide renfermé dans le capillaire.

La technique de stalagmométrie consiste à recueillir et à peser le contenu d'un nombre connu de gouttes du liquide à étudier. Le liquide est placé en couche mince (pour favoriser la dissolution de gaz), dans un réservoir à grande surface alimentant une pipette de Traube. La chute des gouttes est actionnée par une électrovanne qui peut être commandée à distance. Ce montage est ainsi compatible avec l'installation hyperbare. Afin de réaliser plusieurs mesures à divers

stades d'un séjour hyperbare, plusieurs récipients contenant de l'huile de paraffine et dont la masse est connue, ont été placés sur un disque tournant mu par un moteur électrique. Les pesées ont été effectuées après décompression. Le débit de liquide dans la pipette (lorsque la vanne est ouverte) a été de 0,5 goutte $\cdot s^{-1}$ environ.

La détermination du poids (mg) d'une goutte permet, connaissant le rayon (r) de la base de la pipette de Traube, de calculer γ à partir de la relation de Tate : $\gamma = \frac{m.g}{k.r}$
(k est une constante fixée empiriquement à 3,8 unités CGS).

Cette méthode n'a pas permis d'observer de variation significative de la tension superficielle du sérum ou du plasma, quel que soit le gaz diluant utilisé pour la compression. Il peut être cependant reproché à cette méthode que le débit de liquide (1 goutte toutes les 2 secondes environ) ne permet pas d'équilibrer avec précision le poids de la goutte et les forces de surface sur la section de la pipette. Cette technique, rigoureusement exacte pour un débit de liquide infiniment petit, donne des valeurs par excès de la masse d'une goutte et donc de la tension superficielle. Cette méthode qui ne permet pas une étude quantitative absolue, reste cependant valable pour suivre les variations de tension superficielle, ce qui a pu être vérifié préalablement à toute étude, en ajoutant une substance tensio-active au liquide placé dans le réservoir.

Un tensiomètre de Dognon-Abribat a été modifié en vue de pouvoir le loger dans l'enceinte hyperbare. Une lame de platine préalablement dégraissée est plongée dans la solution à étudier, afin de pouvoir mesurer la résistance à l'arrachement exercée par la phase liquide ; la lame est ainsi partiellement émergée pendant la mesure, et complètement immergée le reste du temps. Les résultats obtenus sont portés dans la table XXXV.

Il est apparu une baisse de tension superficielle qui se développe au cours du séjour hyperbare et qui atteint 10 dyne $\cdot cm^{-1}$ au maximum. L'effet est plus important avec l'argon qu'avec les deux autres gaz diluants utilisés (table XXXV). Cette méthode n'est rigoureusement valable que dans la mesure où la lame conserve les mêmes carac-

téristiques pendant la totalité du séjour hyperbare : la possibilité de souillure de la partie émergée de la lame au cours des mesures et l'éventualité d'un dépôt multicouches de macromolécules sur la lame au cours des émersions-immersions successives risquent de modifier l'épaisseur et donc les forces exercées par le liquide. Les résultats de la table XXXV ne sont donc pas exempts de critique. Les valeurs déterminées au début de l'expérience, sitôt après le nettoyage de la lame, sont cependant exactes, ce qui a permis de chiffrer aux environs de 50 dyne $\cdot cm^{-1}$ la tension superficielle du sang d'Anguille à 20°C.

Les résultats expérimentaux ne permettent pas de rejeter la possibilité d'abaissement de tension superficielle du sang en cas de saturation à 10 ATA par l'argon (Table XXXV). Bien que ces résultats soient peu homogènes et différents selon les techniques utilisées, l'éventualité d'un changement de structure des macromolécules sous l'effet de faibles pressions de gaz diluant doit être considéré. En pratique, l'équation de Laplace montre que si γ diminue, ou r augmente ou H diminue. Dans le premier cas, les bulles augmentent de calibre et risquent d'atteindre la taille qui leur interdit de circuler dans les petits vaisseaux sanguins. Dans la deuxième éventualité, la pression intrabullaire diminue, ce qui ralentit la diffusion des gaz entre la bulle et le liquide et donc la résorption des gaz. Toute diminution de tension superficielle du sang ne peut donc constituer qu'un élément aggravant des accidents de décompression.

CONCLUSIONS GENERALES

L'Anguille a constitué un matériel de choix pour entreprendre une étude en conditions hyperbares, non seulement sur un plan écologique, mais aussi sur un plan physiologique.

Une expérimentation préalable, effectuée en conditions normobares, a permis de constater l'absence de perturbation physiologique en hypoxie modérée du milieu, l'absence de réponse cardio-ventilatoire importante à l'hypercapnie modérée et, d'une manière plus générale, l'absence de réaction physiologique pendant des séjours relativement longs en confinement (plusieurs heures).

Ces caractéristiques physiologiques permettent d'étudier l'Anguille placée en caisson hyperbare, malgré les volumes d'eau limités que ces installations peuvent contenir.

En contre-partie, l'expérimentation normobare a fait apparaître chez l'Anguille une importante variabilité des grandeurs physiologiques respiratoires, cardiovasculaires et électroencéphalographiques, comparativement aux Poissons plus oxyphiles et surtout par rapport aux Mammifères.

Quelles que soient les conditions hyperbares, il apparaît, dès le début de la compression, des perturbations hémodynamiques liées au fait que la pression ne se transmet pas intégralement et de manière instantanée à tous les organes du poisson. Bien que ceci ne puisse être directement transposé à d'autres animaux, une étude des pressions sanguines devra être envisagée chez le Mammifère en plongée.

L'utilisation d'un Poisson a permis de réaliser deux types de conditions hyperbares : compression en conditions de pression *per se* (en tant que force appliquée) et compression en conditions de pression associée à l'augmentation de la masse des gaz dissous dans l'eau et dans l'organisme. Il a ainsi été possible d'isoler les effets de la pression *per se* (jusqu'à 101 ATA), ce qui constituait le but fondamental de ce travail.

Les effets spécifiques de la pression *per se* peuvent être énumérés : désordres hémodynamiques, hyperventilation, troubles du comportement (hyperactivité motrice), anomalies E.E.G. (ondes lentes à 6 $c \cdot s^{-1}$ et pointues), vasoconstriction branchiale, tachycardie (qui est aussi observée sur le coeur isolé d'Anguille).

Indépendamment des perturbations hémodynamiques qui se manifestent dès le début de la compression, les autres troubles imputables à la pression *per se* apparaissent au-dessus d'un seuil de pression compris entre 21 et 61 ATA (seuil d'autant plus bas que la compression est rapide), s'aggravent si la compression est poursuivie, s'améliorent en cas de palier à pression constante et disparaissent à la décompression.

La comparaison des troubles observés chez l'Anguille à ceux du Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (S.N.H.P.), qui a pu être décrit chez les Mammifères, fait apparaître de multiples ressemblances et notamment que, dans les deux cas, la gravité des troubles est liée à P et à $\Delta P/\Delta t$ (pression et vitesse de variation de la pression). Nous avons donc été conduit à l'hypothèse selon laquelle tous les animaux seraient exposés en plongée à des troubles de type S.N.H.P. .

Selon l'hypothèse où les troubles de l'Anguille soumise aux effets de la pression seraient assimilables à ceux des Mammifères, le fait que, contrairement à la plupart des Mammifères expérimentés, le Poisson supporte sans létalité les pressions de 101 ATA indiquerait l'existence, chez les Mammifères, de facteurs d'aggravation des effets de la pression. L'expérimentation sur un Poisson accrédite les hypothèses selon lesquelles les perturbations du fonctionnement pulmonaire en pression constitueraient, chez le Mammifère, un de ces facteurs aggravants.

L'interprétation des troubles spécifiques de la pression *per se* chez l'Anguille ne permet pas de retenir un effet de type hypoxique. Il n'a pas été mis en évidence de mécanisme faisant intervenir des barorécepteurs au niveau de la vessie natatoire.

Une interprétation de l'effet tachycardique de la pression *per se* a été proposée. Elle est basée sur les lois de la cinétique chimique : la fréquence cardiaque étant considérée comme limitée par la vitesse de la réaction chimique la plus lente au niveau du métabolisme cellulaire. Cette interprétation aboutit à l'hypothèse selon laquelle les pressions étudiées pourraient modifier la structure de certaines molécules, ce qui pourrait entraîner des changements de propriétés des membranes, des systèmes enzymatiques...

L'ensemble des troubles obtenus sous l'effet de la compression pourraient ainsi être la traduction, au niveau de l'organisme, d'un impact moléculaire direct de la pression *per se*. Les structures nerveuses et, de manière plus générale, les structures excitables pourraient, les premières, présenter des anomalies de fonctionnement sous l'effet de ces bouleversements à l'échelon moléculaire.

La similitude entre la plupart des présents résultats obtenus sur l'Anguille de livrée jaune (qui n'affronte pas des variations de pression importantes dans son milieu) et les quelques expériences préliminaires qui ont pu être effectuées sur l'Anguille argentée montre que les transformations profondes que subit ce poisson avant son retour en milieu marin, ne peuvent être considérées comme une adaptation aux variations de pression. Sur un plan écologique plus large, ceci confirmerait les conceptions actuelles selon lequelles l'adaptation à la pression serait un phénomène d'évolution lente.

Les effets de la pression associée à l'augmentation de la masse des gaz dissous n'ont pu être individualisés qu'en-dessous du seuil d'apparition des principaux effets de la pression *per se* (21 ATA). Dans ces conditions, il a été noté uniquement des modifications de l'alternance des phases apnéiques et des phases ventilatoires pour des pressions de 11 ATA d'argon, de 21 ATA d'azote. Aucun effet n'est apparu en cas d'utilisation de l'hélium. Les gaz

"inertes" provoquent donc des troubles moins apparents et pour des seuils de pression plus élevés chez le Poisson que chez le Mammifère (qui présente un état de narcose au-dessous de 10 ATA en cas de compression à l'air).

L'absence, sous l'effet des gaz, de troubles marqués, notamment au niveau de l'E.E.G., de l'E.K.G., et du comportement de l'Anguille, paraît surprenante compte-tenu des récents travaux qui, à partir de modèles physiques ou biologiques simples, mettent en évidence des modifications de structure au niveau moléculaire sous l'effet des gaz "inertes" (qu'il vaut mieux qualifier de "diluants") et sous des pressions inférieures à 10 ATA. Cette non concordance entre les constatations sur l'animal entier et les études sur modèles, reste obscure.

L'Anguille se révèle nettement plus résistante que le Mammifère aux effets toxiques de l'oxygène hyperbare. L'absence d'un effet Lorrain-Smith, tel qu'il a été décrit chez le Mammifère, l'efficacité des voies métaboliques anaérobie et de la voie des pentoses paraissent expliquer, du moins en partie, cette caractéristique de l'Anguille.

L'étude des accidents de décompression chez l'Anguille a été comparée aux résultats homologues obtenus chez d'autres poissons et chez des Mammifères de poids équivalent.

Les résultats font apparaître qu'il peut exister des décompressions sans bulles microscopiques et des décompressions avec bulles mais sans accident létal. La marge entre l'apparition des bulles et l'apparition des troubles mortels est plus large chez l'Anguille que chez le Mammifère, ce qui apparaît en rapport avec la meilleure résistance de l'Anguille à l'hypoxie. Il est donc nécessaire d'abandonner la notion de relation stricte de cause à effet entre les bulles et l'"accident de décompression" et de considérer, à l'avenir, les facteurs susceptibles d'agir non seulement sur la naissance mais encore sur la croissance des bulles dans les tissus en état de sursaturation des gaz. A cet égard, l'étude de la tension superficielle du sang, qui a été ébauchée, paraît devoir être poursuivie.

La comparaison des résultats obtenus chez le Poisson et chez le Mammifère, permet de constater que les seuils d'apparition des bulles sont voisins, ce qui n'est pas en accord avec la théorie, couramment admise chez le Mammifère, selon laquelle les échanges de gaz entre un tissu et le milieu ambiant seraient limités par la perfusion sanguine.

Les études effectuées chez l'Anguille à diverses températures confirment l'inadéquation de la notion de perfusion limitante et sont compatibles avec les théories de la diffusion limitante.

L'étude de différents gaz diluants (Hélium, azote, argon) confirme le rôle limitant des processus de diffusion et fait apparaître que la probabilité d'obtenir des bulles et des accidents de décompression dépend de la masse de gaz accumulée dans l'organisme (selon la solubilité de ces gaz dans les tissus).

Ceci est confirmé par les décompressions hypobares, effectuées chez l'Anguille, qui montrent le rôle de la différence Pression initiale - Pression finale (qui est proportionnelle à la masse de gaz accumulée) dans le risque d'accident de décompression.

Au total, l'étude des accidents de décompression chez l'Anguille permet de conclure que perfusion et diffusion doivent être considérées comme complémentaires et que ces deux processus doivent être conciliés au sein d'un même modèle théorique de décompression.

Il est conclu que la gravité des accidents de décompression dépend de la masse des gaz accumulés au cours du séjour hyperbare et des facteurs susceptibles d'agir sur la croissance des bulles. Les techniques de détection ultrasonore des bulles chez le Mammifère doivent donc être développées.

Certes ces résultats n'apportent pas toujours des réponses définitives aux questions que nous avons été amené à nous poser au cours de la conduite de ce travail. Il apparaît cependant nécessaire de souligner que d'une part, la réalisation de certaines expériences hyperbares nécessite une longue préparation technique et un investissement financier important, et d'autre part que ce travail a été effectué dans un domaine encore inexploré.

RESUME

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE QUELQUES REACTIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'ANGUILLE (*Anguilla anguilla L.*) SOUMISE A DIVERSES CONDITIONS HYPERBARES

Des anguilles ont été exposées à des pressions atteignant 101 Atmosphères (profondeur fictive : 1 000 mètres). L'étude a porté sur le comportement, sur diverses caractéristiques physiologiques (fréquence cardiaque, pressions sanguines, activité ventilatoire, consommation d'oxygène, activité électroencéphalographique) et sur les aspects macroscopique et microscopique des animaux sacrifiés au cours ou à la suite du séjour hyperbare.

Contrairement au Mammifère, l'Anguille peut être soumise à deux types de conditions hyperbares :

1 - Pression hydrostatique seule (pression "per se"), par compression dans une enceinte close, étanche aux gaz et dont les parois souples permettent la transmission de la pression. Une expérimentation préalable montre que l'Anguille est un matériel qui s'accomode de ces conditions de confinement.

2 - Pression hydrostatique associée à une augmentation de la concentration des gaz dans les tissus de l'organisme. Les effets de divers gaz (He, N_2, Ar, O_2) ont été recherchés jusqu'à 21 ATA. La concentration et la nature des gaz n'entraîne, dans le cas du Poisson, aucun changement de la mécanique ventilatoire.

Il a été étudié dans un premier temps, les valeurs et la gamme de variation des principaux caractères physiologiques en conditions normobares et sous les effets des divers facteurs de l'environnement susceptibles de changer corrélativement de la compression (Pw_{O_2}, Pw_{CO_2}, température... .

La pression "per se" exerce [illegible] des effets mécaniques dès le début de la compression (perturbations hémodynamiques), [illegible] sur

.../...

ensemble d'effets qui n'apparaissent qu'au-dessus d'un seuil variable avec la vitesse de compression (état d'agitation, hyperventilation, vasoconstriction branchiale, anomalies E.E.G. (apparition d'ondes lentes et pointues), tachycardie). Ces effets de la pression "per se", fonction de la pression P et de la vitesse de compression $\Delta P/\Delta T$, ont été rapprochés des troubles de la compression et du Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (S.N.H.P.) décrits chez les Mammifères. L'hypothèse d'un rôle de la pression "per se" dans le déterminisme des troubles de la compression et du S.N.H.P. est discutée.

La totalité des effets de la pression "per se" ne peut s'interpréter sur la base des régulations physiologiques classiques et l'hypothèse d'un impact réversible de la pression aux niveaux cellulaire et moléculaire est envisagée.

Sous les actions combinées de la pression et de l'augmentation de concentration des gaz dissous, il a été constaté d'une part, que les gaz inertes (jusqu'à 21 ATA) ont des effets physiologiques peu marqués, ce qui peut paraître en désaccord avec les hypothèses d'un effet des molécules gazeuses sur la structure des macromolécules ; et d'autre part, que l'oxygène hyperbare présente un seuil de toxicité plus élevé chez l'Anguille que chez le Mammifère, ce qui est interprété en relation avec l'existence de voies métaboliques anaérobies et d'une voie des pentoses très efficaces chez le Poisson.

L'étude, à partir de gaz différents, des conditions d'apparition d'"accidents de décompression" chez l'Anguille, a été mise en parallèle avec les résultats obtenus chez le Mammifère. Cette comparaison conduit à deux principales conclusions : 1) la probabilité d'accident dépend de la masse de gaz à évacuer à la décompression ; 2) la théorie de la perfusion limitante ne suffit pas pour expliquer les échanges de gaz entre les tissus d'Anguille et le milieu : perfusion et diffusion doivent être conciliés au sein d'un même modèle de décompression. Dans le cas du Poisson, ces conclusions ont été vérifiées en changeant le facteur thermique qui agit principalement sur la perfusion.

Le Poisson apparaît donc comme un modèle physiologique intéressant pour aborder divers problèmes de la physiologie de la plongée.

— — — — — — —

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES GENERAUX.

BENNETT P.B. (1966). - The aetiology of compressed air intoxication and inert gas narcosis.
Pergamon Press, Oxford, monograph n° 31.

BENNETT P.B. et ELLIOT D.H. (1969). - The physiology and medicine of diving and compressed air-work.
The Williams and Wilkins Co, Baltimore.

BERTIN L. (1942). - Les anguilles.
Payot éd., Paris.

BRAUER R.W. (1972). - Barobiology and the experimental Biology of the deep sea.
North-Carolina Sea Grant Program, School of Public Health, Chapel Hill.

BROWN M.E. (1957). - The Physiology of Fishes.
Academic Press, New-York, vol. I et II.

CHAVIN W. (1973). - Responses of fish to environmental changes.
Springfield, Illinois.

HESSER C.M. et LINNARSSON D. (1973). - Proc. 1st ann. Scientific meeting of the European Undersea Biochemical Society.
Försvarsmedicin, Stockholm, vol. 9, (3).

HOAR W.S. et RANDALL D.J. (1970). - Fish Physiology.
Academic Press, New-York, vol. I, IV, V et VI.

KINNE O. (1970). - Marine Ecology.
Wiley Interscience, London, vol. I.

LAMBERTSEN C.J. et GREENBAUN (Jr) L.J. (1963). - Proc. IInd Symposium on Underwater Physiology.
Nat. Acad. Sci., Nat. Res. Council, Washington.

LAMBERTSEN C.J. (1967). - Proc. IIIrd Symposium on Underwater Physiology.
The Williams and Wilkins Co, Baltimore.

LAMBERTSEN C.J. (1971). - Proc. IVth Symposium on Underwater Physiology.
Academic Press, New-York.

PROSSER C.L. et BROWN (Jr) F.A. (1961). - Comparative Animal Physiology.
Saunders W.B. Co., Philadelphia, 2ème ed.

SATCHELL G.M. (1971). - Circulation in fishes.
Cambridge University Press, nonograph n° 18.

STEEN J.B. (1971). - Comparative Physiology of respiratory mechanisms.
Academic Press, New York.

WADA J. et IWA T. (1970). - Proc. IVth Int. Cong. on Hyperbaric Medicine.
Igaku Shoin LTD, Tokyo.

ZIMMERMAN A.M. (1970). - High Pressure Effects on Cellular Processes.
Academic Press, New-York.

TRAVAUX CITES.

ADRIAN E.D. et BUYTENDIJK F.J. (1931). - Potentials changes in the isolated brain stem of the goldfish.
J. Physiol., London, 71, 121-135.

ALBANO G. (1960). - Etudes sur la décompression chez l'homme. II. Les valeurs critiques du gradient de pression à la remontée sans palier.
1st Int. Conf. subaquatic Med., Cannes, 15-19 Juin 1960.

ALCHE (D') P. et CORABOEUF E. (1966). - Mécanisme des modifications électrocardiographiques dues aux changements de volume des cavités cardiaques.
J. Physiol., France, 58, 197.

ALEXANDER (Mc)R. (1967). - Functional design in fishes.
Hutchinson,London.

ANTONI H. et ROTMANN T. (1964). - Zum Mechanismus der negativ inotropen Acetylcholin-Wirkung auf das isolierte Froschmyokard.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 279, R10.

AOUST (D') B.G. et SMITH L.S. (1974). - Bends in fish.
Comp. Biochem. Physiol., 49A, 311-321.

ARIENS-KAPPERS C.U., HUBER G.C. et CROSBY E.C. (1960). - The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man.

BABAK E. et DEDEK B. (1907). - Untersuchungen über den Auslösungsreiz der Atembewegungen bei Susswasserfischen.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 119, 483-529.

BAEYENS D.A., RUSSEL-HOFFERT J. et FROMM P.O. (1973). - A comparative study of oxygen toxicity in the retina, brain and liver of the teleost, amphibian and mammal.
Comp. Biochem. Physiol., 45A, 925-932.

BAKKER N.C. (1913). - Electocardiogram of the eel.
Z. Biol., 59, 335-365.

BALOUET G., BARTHELEMY L. et BELAUD A.(1973). - Etude, à partir d'un vertébré aquatique, des effets spécifiques de la pression "per se".
Proc. 1st Ann. Sci. Meeting of the European Undersea Biomedical Society
Försvarsmedicin (Swedish J. of Defence Med.) 9,(3), 483-488.

BALOUET G., BARTHELEMY L., LEROY J.P., MICHAUD A., PARC J. et LE CHUITON J. (1974).- Constatations histopathologiques chez des animaux soumis à des plongées fictives et respirant différents mélanges gazeux.
Arch. Anat. Path., 22, (3), 211-217.

BAMFORD O.S. (1974). - Oxygen reception in the rainbow trout (Salmo gairdneri).
Comp. Biochem. Physiol., 48A, 69-76.

BANVILLE B., GUARDO R., GILBERT R. et DEMERS J.M. (1969). - Réalisation et mise à l'essai de microémetteurs entièrement implantables destinés à l'enregistrement par télémétrie de l'E.C.G. et des mouvements de la mandibule inférieure chez la Truite.
J. Physiol., France, 61, 83.

BARTHELEMY L. (1963). - Survie des animaux en pression.
P.V., G.E.R.S. 4/63, Marine nationale.

BARTHELEMY L. (1965). - Calcul des tables de plongée profonde.
84ème Congrès Ass. Franç. Av. Sciences, 118.

BARTHELEMY L. (1970). - Cntribution à l'étude de la narcose aux gaz inertes.
Thèse Doctorat d'Université, Montpellier.

BARTHELEMY L. et BELAUD A. (1972). - Constatations physiologiques et physiopathologiques faites sur un poisson (Anguilla anguilla L.) en conditions hyperbares.
Bull. Med. Sub. Hyp., 8, 33.

BARTHELEMY L., BELAUD A., BELLET M. et PEYRAUD C. (1971). - Etude, chez le poisson, des effets de la pression soit en tant que force appliquée, soit associée à une augmentation de la masse des gaz dissous.
C.R. Soc. Biol., 165, (7-8), 1754-1756.

BARTHELEMY L., BELAUD A. et PEYRAUD C. (1974). - Troubles de décompression chez le Poisson : comparaison avec le Mammifère.
J. Physiol. France, 69, (2), 219A.

BARTHELEMY L. et PARC J. (1965). - Tables de plongée à l'air.
P.V., G.E.R.S. 4/65, Marine nationale.

BARTHELEMY L., PARC J. et LETERRIER F. (1966). - Bases théoriques et applications de nouvelles tables thérapeutiques pour les accidents de plongée.
Agressologie, 2, (7),

BARTHELEMY L., PARC J., MICHAUD A., BERTHARION G. (1968). - Etude des paramètres densité et qualité des mélanges respiratoires.
P.V., G.E.R.S. 2/68, Marine nationale.

BARTHELEMY L., PEYRAUD C., BELAUD A. et MABIN D. (1975). - Etude électroencéphalographique de l'anguille (Anguilla anguilla L.).
J. Physiol., France, (Sous presse).

BAUMGARTEN - SCHULMANN D. et PIIPER J. (1968). - Gas exchange in the gills of resting unanaesthetized dogfish Scyliorhinus stellaris.
Resp. Physiol., 5, 317-325.

BELAUD A. et BARTHELEMY L. (1972).- Modifications de quelques paramètres physiologiques chez le Poisson en conditions hyperbares.
J. Physiol., France, 65, (3), 346 A.

BELAUD A. et BARTHELEMY L. (1973 a). - Effets des pressions hydrostatiques comprises entre 50 et 101 ATA sur l'anguille (Anguilla anguilla L.) de livrée jaune.
J. Physiol., France, 67, 241A.

BELAUD A. et BARTHELEMY L. (1973 b). - Effects of hydrostatic pressure (31 to 101 ATA) on eel (Anguilla anguilla L.).
I.R.C.S., référence: (73-10) 11-1-15.

BELAUD A. et PEYRAUD C. (1970). - Actions de l'acétylcholine sur le coeur perfusé de congre (Conger conger L.) : Modifications de l'ECG.
C.R. Soc. Biol., 164, (2), 405-408.

BELAUD A. et PEYRAUD C. (1971a). - Actions comparées de l'acétylcholine et de la stimulation vagale sur le coeur perfusé de congre (Conger conger L.).
J. Physiol., France, 63, (2), 8-9.

BELAUD A. et PEYRAUD C. (1971b). - Techniques originales de prélèvement des paramètres physiologiques sur le congre (Conger conger L.) libre de ses déplacements. II Techniques d'étude de la pression artérielle.
Hydrobiologia, 38, (3-4), 415-424.

BELAUD A., PEYRAUD-WAITZENEGGER M., BARTHELEMY L. et PEYRAUD C. (1974). - Effets ventilatoires de l'hypercapnie exogène chez l'anguille.
C.R. Soc. Biol., ~~(Sous presse)~~. 168, (8-9), 1110-1114.

BELAUD A., PEYRAUD-WAITZENEGGER M. et PEYRAUD C. (1969). - Action de l'adrénaline sur l'activité électrique du coeur perfusé de Congre (Conger conger L.).
C.R. Soc. Biol., 163, (5), 1208-1211.

BELAUD A., PEYRAUD-WAITZENEGGER M. et PEYRAUD C. (1969 a). - Action de l'adrénaline sur l'activité électrique du coeur perfusé de congre (Conger conger L.).
C.R. Soc. Biol., 163, (5), 1208-1211.

BELAUD A., PEYRAUD-WAITZENEGGER M. et PEYRAUD C. (1969 b). - Action de quelques sympathicomimétiques sur l'activité électrique du coeur perfusé de congre (Conger conger L.).
J. Physiol., France, 61, suppl. 2, 211-212.

BELAUD A., PEYRAUD-WAITZENEGGER M. et PEYRAUD C. (1971 a). - Techniques originales de prélèvement des paramètres physiologiques sur le congre (Conger conger L.) libre de ses déplacements. I - Electrocardiogramme et activité respiratoire.
Hydrobiologia, 38, (1), 49-59.

BELAUD A., PEYRAUD-WAITZENEGGER M. et PEYRAUD C. (1971 b). - Etude comparée des réactions vasomotrices des branchies perfusées de deux téléostéens : la carpe et le congre.
C.R. Soc. Biol., 165, (5), 1114-1118.

BENHKE A.R. (1937). - The application of measurements of nitrogen elimination to the problem of decompression dives.
U.S. Nav. Med. Bull., 35, 219-240.

BENNETT P.B. (1966). - The aetiology of compressed air intoxication and inert gas narcosis.
Int. series of monographs in pure and applied Biology. Zoology division, Pergamon Press, Oxford, vol.31.

BENNETT P.B., ACKLES K.N. et CRIPPS V.J. (1969). - Effects of hyperbaric nitrogen and oxygen on auditory evoked responses in man.
Aerosp. Med., 40, 521-525.

BENNETT P.B., BLENKARN G.D., ROBY J. et YOUNGBLOOD D. (1974). - Suppression of the high pressure nervous syndrome in human deep dives by He - N_2 - O_2.
Undersea Biomed. Res., 1, (3), 221-238.

BENNETT P.B. et GLASS A. (1961). - Electroencéphalographic and other changes induced by high partial pressures of nitrogen.
EEG Clin. Neurophysiol., 13,91-98.

BENNION G.R. et RANDALL D.J. (1970). - Starling law and the control of the isolated perfused heart.
Cité par SATCHELL,1971.

BERG S. et STEEN J.B. (1965). - Physiological mechanism for aerial respiration in the eel.
Comp. Biochem. Physiol., 15, 469-484.

BERNSTEIN J.J. (1970). - Anatomy and physiology of the central nervous system.
In : Fish Physiology (HOAR W.S. et RANDALL D.J., ed.), Academic Press, New-York, vol. IV, 1-90.

BERT P. (1870). - Leçons sur la Physiologie comparée de la respiration.
(BAILLERE J.B. et Fils, ed.), Paris.

BERTIN L. (1942). - Les Anguilles.
Payot ed., Paris.

BESSE F. et BARTHELEMY L. (1962). - Calcul d'une table de plongée.
P.V., G.E.R.S., 10/62, Marine Nationale.

BINET L. (1927). - Sur quelques réflexes respiratoires chez les Poissons.
C.R. Soc. Biol., 97, 1276.

BLAXTER J.H.S. et TYTLER P. (1972). - Pressure discrimination in teleost fish.
Symp. Soc. Exp. Biol., 26, 417-443.

BOYCOTT A.E., DAMANT G.C. et HALDANE J.S. (1908). - The prevention of compressed air illness.
J. Hyg. Cambridge, 8, 343-443.

BRAUER R.W. (1967). - Communication aux journées Internationales d'hyperbarie et de physiologie subaquatique.
Marseille, 29 Mai- 30 Juin 1967.

BRAUER R.W. (ed.) (1972). - Barobiology and the experimental Biology of the deep sea.
North Carolina Sea Grant Program School of Public Health, Chapel Hill, N.C. 27514, 428 pages.

BRAUER R.W., DIMOV S., FRUCTUS P., GOSSET A. et NAQUET R. (1969). - Syndrome neurologique et électrographique des hautes pressions.
Rev. Neurol., Paris, 121, 264-265.

BRAUER R.W., JORDAN M.R. et WAY R.O. (1968). - Modification of the convulsive seizure phase of the high pressure excitability syndrome in mice.
Fed. Proc., 27, 284.

BRAUER R.W., JORDAN M.R., WAY R.O. et SHEEMAN M.E. (1969). - High pressure hyperexcitability syndrome in the squirrel monkey.
Fed. Proc., 28, 655.

BRAUER R.W., WAY R.O., JORDAN M.R., PARRISH D.E., BEAVER R.W. et GOLDMAN S.M. (1974). - Neurologic effects of repeated exposures to high pressure heliox atmospheres.
Undersea Med. Res., 1, (3), 239-250.

BRETT J.R. (1965). - The swimming energies of salmon.
Sci. Am. , 213, (2), 80-85.

BRETT J.R. (1970). - Temperature ; animals, fishes.
In : Marine Ecology, (KINNE O., ed.) WILLEY Interscience, London, vol. 1, part. 1, 515-560.

BRUE F. (1966). - La toxité de l'oxygène hyperbare - Activation du cycle des pentoses et résistance des hématies humaines "in vitro".
Thèse 3ème cycle, Paris.

BUCKLES R.G. et HARDENBERG E. (1970). - Hamster mortality from rapid decompression.
In Proc. IVth Int. Cong. on hyperbaric medicine (WADA J. et IWA T., ed.), Igaku Shoin LTD, Tokyo, 109-115.

BUHLMANN A.A. (1969). - The use of multiple inert gas mixtures in decompression.
In : The physiology and medicine of diving and compressed air-work, (BENNETT P.B. et ELLIOT D.H., ed.), Williams and Wilkins Co, Baltimore, 357-385.

BURGER J.W., BRADLEY S.E. (1951). - The general form of the circulation in the dogfish (Squalus acanthias).
J. Cell. Comp. Physiol., 37, 389-402.

BUSER P. (1949). - Analyse de la réponse mésencéphalique à la stimulation du nerf optique chez le poisson-chat.
C.R. Soc. Biol., 143, 817-819.

BUSER P. (1950). - Caractéristiques spatiales d'une réponse lente centrale.
J. Physiol., France, 42, 557-559.

BUSER P. (1951). - Modifications par la strychnine de la réponse du lobe optique de poisson - Essai d'interprétation.
J. Physiol., France, 43, 673-677.

BUSER P. (1955). - Analyse des réponses électriques du lobe optique à la stimulation de la voie visuelle chez quelques vertébrés inférieurs.
Thèse Doctorat d'Etat, Paris, Masson ed.

BUSER P. et DUSSARDIER M. (1953). - Organisation des projections de la rétine sur le lobe optique étudiée chez quelques téléostéens.
J. Physiol., France, 45, 57-60.

BUSER P. et SCHERRER J. (1950). - Potentiels d'action du nerf optique chez le poisson-chat.
C.R. Soc. Biol., 144, 892-894.

CADIAT M. (1879). - Sur l'influence du pneumogastrique et l'action de la digitaline sur les mouvements du coeur chez les squales.
C.R. Acad. Sci., Paris, 88, 1136.

CAMERON J.N. et CECH J.J.Jr (1970). - Notes on the energy cost of gill ventilation in teleosts.
Comp. Biochem. Physiol., 34, 447-455.

CAMPBELL G. (1970). - Autonomic nervous systems.
In : Fish Physiology,(HOAR W.S. et RANDALL D.J. ed.), vol. IV, Academic Pres New-York, 109-132.

CARMELIET E. et VEREECKE J. (1969). - Adrenaline and the plateau phase of the cardiac action potential - Importance of Ca^{++}, Na^{+} and K^{+} conductance.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 313, 300-315.

CARPENTER F.G. (1954). - Anaesthetic action of inert and unreactives gases on intact animal and isolated tissues.
Am. J. Physiol., 178, 505-509.

CATTEL(Mc) K. et EDWARDS D.J. (1932). - Conditions modifying the influence of hydrostatic pressure on striated muscle with special reference to the role of viscosity changes.
J. Cell. Comp. Physiol., 1, 11-36.

CHAN D.K.O., CHESTER-JONES I., HENDERSON I.W. et RANKIN J.C. (1967). - Studies on the experimental alteration of water and electrolyte composition of the eel (Anguilla anguilla L.).
J. Endocrinol., 37, 297-317.

CHAN D.K.O., CHESTER-JONES I. et PONNIATH S. (1969). - Studies on the pressor substances of the caudal neurosecretory system of teleost fish : Bioassay and fractionat
J. Endocrinol., 45, 151-159.

CHARLON N. (1969). - Relation entre métabolisme respiratoire chez les poissons, teneur en oxygène et température.
Bull. Soc. Hist. Nat., Toulouse, 105, (1-2), 136-156.

CHARMASSON R. (1974). - Approche moléculaire des troubles nerveux observés dans les caissons. Perspectives pour la plongée profonde.
Rapport D.R.M.E. - 73/860.

CHIESA F. (1961). - Su di un riflesso cardiaco evovato dalle variazioni di temperatura dell aqua di perfusione branchiale in Anguilla anguilla L.
Istituto Lombardo (Rend.Sci.), A95, 167-175.

CHOUTEAU J. (1971). - Respiratory gas exchange in animals during exposure to extreme ambient pressures.
In :"Proc IVth Symp. on Underwater Physiology", (LAMBERTSEN C.J. ed.), Academic press, New-York, 385-397.

CHOUTEAU J., COUSTEAU J.Y., ALINAT J. et AQUADRO C.F. (1967a). - Expérimentation animale de séjour prolongé en Oxygène-Hélium sous 41 et 58 bar .
J. Physiol., France, 59, (1bis), 225.

CHOUTEAU J., COUSTEAU J.Y., ALINAT J. et AQUADRO C.F. (1967b). - Sur les limites physiologiques d' utilisation du mélange respiratoire Oxygène-Hélium pour la plongée profonde et les séjours prolongés sous pression.
C.R. Acad. Sci., Paris, 264, 1731-1734.

CHOUTEAU J., COUSTEAU J.Y. et ALINAT J. (1967c). - Manifestations hypoxiques lors de la respiration sous pression de mélanges respiratoires (O_2- He, O_2- N_2) normoxiques. Influence de la masse spécifique du mélange.
J. Physiol., France, 59, (4), 376.

CHOUTEAU J., COUSTEAU J.Y., ALINAT J. et AQUADRO C.F. (1968a). - Sur les limites physiologiques de la plongée à saturation à l'air et aux mélanges synthétiques (O_2- N_2, O_2- He).
Rev. Subaquat. Physiol., 1, (1), 38-44.

CHOUTEAU J., BARTHELEMY L. et BERTHARION G. (1968b). - Données récentes sur le mécanisme de la narcose aux gaz inertes (ivresse des profondeurs).
P.V., G.E.R.S., 1968, Marine Nationale.

CHOUTEAU J., IMBERT G. et ALINAT J. (1969a). - Sur une meilleure définition des phénomènes hypoxiques accompagnant la respiration du mélange Oxygène-Hélium au cours de plongées profondes à saturation.
C.R. Acad. Sci., Paris, 268, 2918-2921.

CHOUTEAU J., GUILLERM R. et HEE J. (1969b). - Influence de la respiration sous pression de mélanges respiratoires (O_2- N_2) normoxiques sur Pa_{O_2} chez le Lapin.
C.R. Acad. Sci., Paris, 268, 2718-2720.

CHOUTEAU J., IMBERT G., LE PECHON J.C. et ALINAT J. (1970). - Physiological aspect of prolonged exposure at extreme ambient pressure in an Oxygen-Helium atmosphere.
In Proc. IVth Cong. on Hyperbaric Medicine,(WADA J. et IWA T. ed.), Igaku Shoin Ltd, Tokyo, 126-131.

CHOUTEAU J. et IMBERT G.(1971). - La limitation hypoxique de la plongée profonde de longue durée.
Maroc Med., 541-51, 229-236.

CHOUTEAU J., OCAÑA DE SENTUARY J.M. et PIRONTI L. (1971a). - Etude théorique, expérimentale et comparée de la compression appliquée aux plongées d'intervention et à saturation à grandes profondeurs.
Rapport C.E.M.A., 1/71.

CHOUTEAU J., GUILLERM R., HEE J. et LE PECHON J.C. (1971b). - Arterial hypoxia when breathing normoxic mixtures under hyperbaric conditions.
Satellite Symp. of the Munich XXVth Int. Cong. of Physiological Sciences.

CHOUTEAU J., IMBERT G., ROMAN C., CORRIOL J., LE PECHON J.C. et ANGENICOL J.P. (1971c). - New datas on limiting factors in deep saturation dives.
Medicina dello sport, 24, (8), 197-201.

CHOUTEAU J., IMBERT G., ROMAN C., CORRIOL J., LE PECHON J.C. et ANGENIOL J.P. (1971). - New datas on limiting factors in deep saturation dives.
Medicina dello sport., 24, (8), 197-201.

CNEXO (1972). - Biologie humaine hyperbare.
"Où en sommes-nous en 1972 ?", BARTHELEMY L., Rapporteur.
Rapport Scient. Techn., CNEXO, n° 9.

COHEN D.H., DUFF T.A., EBBESON S.O.E. (1973). - Electrophysiological indentification of a visual area in shark telencephalon.
Science, 182, 492-494.

CONTE F.P., WAGNER H.H. et HARRIS T.O. (1963). - Measurement of blood volume in the fish Salmo gairdneri gairdneri.
Am. J. Physiol., 205, 533-540.

CORABOEUF E. (1973). - Bases électrolytiques du potentiel d'action cardiaque.
Acta Cardiol., Belgique, 17, 86-102.

CORABOEUF E., DISTEL R. et BOISTEL J. (1955). - Electrophysiologie élémentaire des tissus cardiaques.
Coll. int. Microphysiol. C.N.R.S. Paris, Gif sur Yvette, 123-145.

CROZIER W.J. (1924-1925). - On biological oxidations as function of temperature.
J. Gen. Physiol., 7, 189-216 et 571-579.

DAVE G., JOHANSSON M.L., LARSSON A., LEWANDER K. et LIDMAN U. (1974). - Metabolic and hematological studies on the yellow and silver phases of the european eel (Anguilla anguilla L.) II Fatty acid composition.
Comp. Biochem. Physiol., 47 B, 583-591.

DAZZAROLA G. et LABAT R. (1971). - L'enregistrement des mouvements operculaires chez un Téléostéen nageant librement dans son milieu naturel.
Bull. Soc. Hist. Nat., Toulouse, 107, 3-4.

DEJOURS P. (1972). - Comparison of gas transport by convection among animals.
Resp. Physiol., 14, 96-104.

DEJOURS P. (1972). - Action des changements de P_{O_2} et de P_{CO_2} de l'eau sur la ventilation et l'équilibre acide-base du sang chez quelques poissons téléostéens.
J. Physiol., France, 65, 386A.

DEJOURS P. (1973). - Problems of control of breathing in fishes.
In : Comparative Physiology, (BOLIS L., SCHMIDT-NIELSEN K. et MADRELL S.H.P. ed), North-Holland Publishing Company , 117-133.

DEJOURS P., GAREY W.F. et RAHN H. (1970). - Comparison of ventilatory and circulatory flow rates between animals in various physiological conditions.
Resp. Physiol., 9, 108-117.

DRAPERS J.W. et EDWARDS D.J. (1932). - Some effects of high pressure on developing marine forms.
Biol. Bull. mar. biol. Lab., Woods Hole, 63, 99-107.

EBBECKE U. (1914). - Wirkung allseitiger Kompression auf den Froschmuskel.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 157, 79-116.

EBBECKE U. (1944). - Lebensvorgänge unter der Einwirkung hoher Drücke.
Ergerbn. Physiol., 45, 34-183.

ECLANCHER B. (1972). - Action des changements rapides de P_{O_2} de l'eau sur la ventilation de la truite et de la tanche.
J. Physiol., France, 65, 397 A.

EDDY F.B. (1974). - Blood gases of the tench (Tinca tinca) in well aerated and oxygen-deficient waters.
J. Exp. Biol., 1974, 60, (1), 71-83.

EDWARDS D.J. et CATTEL(Mc)K. (1928). - The stimulating action of hydrostatic pressure on cardiac function.
Am. J. Physiol., 84, 472-484.

EDWARDS R.R.C. (1971). - An acessment of the energy cost of gill ventilation in the plaice (Pleuronectes platessa L).
Comp. Biochem. Physiol., 40A, 391-398.

EIGER W. (1923). - Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 151, 1-51.

ENGER P.S. (1957). - The electroencephalogram of the codfish (Gadus callarias).
Acta Physiol. Scand., 39, 55-72.

ENGER P.S. (1963). - Single unit activity in the peripheral auditory system of a teleost fish.
Acta Physiol. Scand., 59, 210.

ENGER P.S. et ANDERSEN R. (1967). - An electrophysiological field study of hearing in fish.
Comp. Biochem. Physiol., 22, 517-525.

FENN W.O. (1967). - Possible role of hydrostatic pressure in Diving.
In : Proc. IIIrd Symp. on Underwater Physiology, (LAMBERTSEN C.J., ed.), 395-403.

FLUGEL H. (1970). - Pressure
In : Marine Ecology, (KINNE O., ed.), Wiley-Interscience, London, 1407-1450.

FLUGEL H. et SCHLIEPER C. (1970). - The effects of pressure on marine invertebrates and fishes.
In : High pressure effects on cellular processes, (ZIMMERMAN A.M.,ed.), Academic Press, New York, 211-234.

FLYNN E.T. et LAMBERTSEN C.J. (1971). - Calibration of inert gas exchange in the mouse.
In : Proc. IVth Symposium on Underwater Physiology, (LAMBERTSEN C.J.,ed.), Academic Press, New York, 179-192.

FONTAINE M. (1929 a). - De l'augmentation de la consommation d'oxygène des animaux marins sous l'influence des fortes pressions. Ses variations en fonction de l'intensité de la compression.
C.R. Acad. Sci., Paris, 188, 460-461.

FONTAINE M. (1929 b). - De l'augmentation de la consommation d'oxygène des animaux marins sous l'influence des fortes pressions. Ses variations en fonction de la durée de la compression.
C.R. Acad. Sci., Paris, 188, 662-663.

FONTAINE M. (1930). - Recherches expérimentales sur les réactions des êtres vivants aux fortes pressions.
Ann. Inst. Océanogr., Monaco, 8, 1-99.

FONTAINE M. (1964). - Corpuscules de Stannius et régulation ionique (Ca, K, Na) du milieu intérieur de l'anguille (Anguilla anguilla L.).
C R. Acad. Sci. Paris, 259, 875-878.

FONTAINE M. (1967). - Intervention des corpuscules de Stannius dans l'équilibre phosphocalcique du milieu intérieur d'un poisson téléostéen, l'Anguille.
C.R. Acad. Sci., Paris, 264, 736-737.

FRANÇOIS-FRANCK C.A. (1906). - Mécanique respiratoire des poissons téléostéens. I Technique des explorations graphiques.
C.R. Soc. Biol., 60, 962-964.

FRANK T.H. (1968) - Telemetering the Electrocardiogram of Free-Swimming Salmo irideus.
I.E.E.E. transactions on Bio-medical Engineering, BME 15,(2), 111-114.

FREDERICQ H. (1927). - Aspects actuels de la physiologie du myocarde.
Presses Universitaires de France, 1ère série, vol. I, 160.

FRUCTUS X. (1974). - Travaux en cours.
C.O.M.E.X. , Marseille.

FRUCTUS X. et FRUCTUS P. (1968). - Programme de recherches sur l'utilisation de divers mélanges gazeux pour les plongées très profondes.
Rapport COMEX, Marseille.

FRY F.E.J. (1957). - Aquatic respiration of fish.
In : The Physiology of fishes, (BROWN M.E., ed.), Academic Press, New-York, vol. 1, 1-63.

FRY F.E.J. (1967). - Responses of vertebrates poikilotherms to temperature.
in: Thermobiology,(ROSE A.H. ed.), Academic press, New-York.

FRY F.E.J. (1970). - The effect of environmental factors on the physiology of fish.
In : Fish Physiology, (HOAR W.S. et RANDALL D.J., ed.), Academic Press, New-York, vol. VI, 1-98.

FRY F.E.J. et HART J.S. (1948). - The relation of temperature to oxygen consumption in the goldfish.
Biol. Bull. mar. biol. Lab., Woods Hole, 94, 66-77.

FRY F.E.J. et HOCHACHKA P.W. (1970). - Fish .
In : Comparative Physiology of thermoregulation, (WHITTOW G.C., ed.), Academic Press, New-York, 79-134.

GANNON B.J. et BURNSTOCK G. (1969). - Excitatory adrenergic innervation of the fish heart.
Comp. Biochem. Physiol., 29, 765-773.

GAREY W.F. (1962). - Cardiac responses of fish in asphyxic environments.
Biol. Bull. mar. biol. lab., Woods Hole, 122, 362-368.

GAREY W.F. (1967). - Gas exchange, cardiac output and blood pressure in free-swimming carp (Cyprinus carpio).
Dissertation PhD., University of New-York.

GAREY W.F. (1969). - Sampling blood from freely swimming fish.
J. Appl. Physiol., 27, (5), 756-757.

GAREY W.F. (1970). - Cardiac output of the carp (Cyprinus carpio).
Comp. Biochem. Physiol., 33, 181-189.

GAREY W.F. et RAHN H. (1970). - Gas tension in tissues of trout and carp exposed to diurnal changes in oxygen tension of the water.
J. Exp. Biol., 52, 575-582.

GARGOUÏL Y.M., TRICOCHE R., FROMENTY D. et CORABOEUF E. (1958). - Effets de l'adrénaline sur l'activité électrique du coeur des mammifères.
C.R. Acad. Sci., Paris, 246, 334-336.

GAVAUDAN P., POUSSEL H. et MARCHAND C. (1965). - Les premiers enseigenments des recherches de laboratoire sur l'action biologique des hautes pressions et la bathyphysiologie.
Colloque sur les Hautes Pressions , Le Creusot, 1965, 18 pages.

G.E.R.S., Marine nationale (1971). - Expérimentation animale sur porc miniature - Profondeur : 1.100 m.
P.V., G.E.R.S., 7/71, Marine nationale.

GOLDSTEIN L., FORSTER R.P. et FANELLI G.M. (1964). - Gill blood flow and ammonia excretion in the marine teleost (Myoxocephalus scorpius).
Comp. Biochem. Physiol., 12, 489-499.

GOVYRIN V.A. et LEONT'EVA G.R. (1965). - Distribution of catecholamines in vertebrate myocardium.
Zu. Evolyuts. Biokim. Fiziol., 1, (1), 38-44.

GREENE C.W. (1904). - Blood pressure of Salmon.
Bull. U.S. Bureau Fish., 24, 429-456.

GRIGG G.C. (1967). - Some respiratory properties of the blood of four species of Antartic fishes.
Comp. Biochem. Physiol., 23, 139-148.

GRIGG G.C. (1969). - Temperature induced changes in the oxygen equilibration curve of the blood of the brown bullhead, Ictalurus nebulosus.
Comp. Biochem. Physiol., 28, 1203-1223.

GRUNDFEST H. et CATTEL(Mc)K. (1935). - Some effects of hydrostatic pressure on nerve action potentials.
Am. J. Physiol., 113, 56-57.

GUILLERM R. (1973). - Detection ultrasonore par effet Doppler des bulles intravasculaires lors de la décompression après exposition hyperbare du porc.
Rapport Marine nationale, 161/C.E.R.T.S.M./73.

GUILLERM R., CHOUTEAU J., HEE J. et LE PECHON J.C. (1971). - Etude de la pression partielle d'oxygène artérielle chez le Lapin lors de la respiration de mélanges normoxiques en hyperbarie (O_2-N_2 , O_2- A , O_2- Ne, O_2- He).
Bull. Med. Sub. Hyp., 8, 34-40.

HAGIWARA S. et NAKAJIMA S. (1966). - Differences in Na and Ca spikes as examinated by application of tetrodotoxin, procaine and manganese ions.
J. Gen. Physiol., 49, 793-806.

HANSON D. (1967). - Cardio-vascular dynamics and aspects of gas exchange in chondrichthyes.
Ph. D. thesis, University of Washington.

HARA T.J., FRESSE M. et SCOTT K.R. (1973). - Spectral analysis of olfactory bulbar responses in rainbow trout.
Jap. J. Physiol., 23, 325-333.

HARA T.J. et GORBMAN A. (1967). - Electrophysiological studies of the olfactory system of the goldfish Carassius auratus L.
I - Modification of the electrical activity of the olfactory bulb by other central nervous structures.
Comp. Biochem. Physiol., 21, 185-200.

HARA T.J., UEDA K. et CORBMAN A. (1965). - Electroencephalographic studies of homing salmon.
Science, New-York, 149, 884-885.

HART J.S. (1943). - The cardiac output of four fresh-water fish.
Can. J. Res., 21, 77-84.

HART J.S. (1945). - Blood pressure and cardiac output in fish.
Proc. Florida Acad. Sci., 7, 221-246.

HARVEY E.N. (1945). - Decompression sickness and bubble formation in blood and tissues.
Bull. New-York, Acad. Med., 21, 505-536.

HARVEY E.N. (1951). - Physical factors in bubble formation.
In : Decompression sickness, (FULTON J.F., ed.), Saunders W.B. and Co., Philadelphia, 90-114.

HAYASI K. (1961 a). - Biological action of high hydrostatic pressure (en Japonais).
Nisshin Igaku, 48, 292-305.

HAYASI K. (1961 b). - Reizwirkung hoher hydrostatischer Drucke und ihre Eigentümlichkeiten (en japonais).
J. Physiol. Soc. Japan, 23, 527-546.

HEMPLEMAN H.V. (1963). - Tissue inert gas exchange and decompression sickness.
In : Proceedings IInd Symposium on underwater physiology, (LAMBERTSEN C.J. et GREENBAUN Jr L.J., ed.), Nat. Acad. Sc. Nat. Res. Council, Washington, 6-13.

HEMPLEMAN H.V. (1969). - British decompression theory and practice.
In : The Physiology and Medicine of Diving and compressed Air-Work. (BENNET P.B. et ELLIOTT D.H., ed.), Williams and Wilkins Co , Baltimore, 291-318.

HIATT E.P. (1943). - The action of adrenaline, acetylcholine and potassium in relation to the innervation of the isolated auricle of the spiny dogfish (Squalus acanthias).
Am. J. Physiol., 139, 45-48.

HILLS B.A. (1969). - Thermodynamic of decompression : an approach based upon the concept of phase equilibration in tissue.
In : the Physiology and Medicine of diving and compressed air-work. (BENNETT P.B. et ELLIOT D.H., ed.) Williams and Wilkins Co,Baltimore, 319-356.

HOCHACHKA P.W. (1970). - Intermediary metabolism in fishes.
In : Fish Physiology, (HOAR W.S. et RANDALL D.J., ed.), Academic Press, New York, vol. I, 351-390.

HOCHACHKA P.W., SOMERO G.N. (1970). - Biochemical adaptation to the environment.
In : Fish Physiology, (HOAR W.S. et RANDALL D.J., ed.), Academic Press, New-York, vol. VI, 100-156.

HODGSON E.S., MATHEWSON R.F. et GILBERT P.W. (1967). - Electroencephalographic studies of chemoreception in sharks.
In : Sharks, Skates and Rays (GILBERT P.W., MATHEWSON R.F. et RALL D.P., ed.), John Hopkins Press, Baltimore, 491-501.

HOFFMAN B.F. et SUCKLING E.E. (1953). - Cardiac cellular potentials : effect of vagal stimulation and acetylcholine.
Am. J. Physiol., 173, 312-320.

HOFFMAN C.E.E.,(1860). - Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Nervus vagus bei den Fischen.
Inaug. Diss. Giessen.

HOFFMANN P. (1911). - Über Elektrokardiogramm von E-vertebraten ; Vergleichende studien über den Herzehlag.
Arch. Anat. Physiol., 13, 135-154.

HOLETON G.F. et RANDALL D.J. (1967). - Changes in blood pressure in the rainbow trout during hypoxia.
J. Exp. Biol., 46, 297-305.

HOUSTON A.H., CZERWINSKI C.L. et WOODS R.J. (1973). - Cardio-vascular-respiratory activity during recovery from anesthesia and surgery in Brook Trout (Salvelinus fontinalis) and Carp (Cyprinus carpio).
J. Fish. Res. Bd. Canada, 30, (11), 1705-1712.

HOUSTON A.H., WILDE (De) M.A. et MADDEN J.A. (1969). - Some physiological consequences of aortic catheterisation in the Brook Trout (Salvelinus fontinalis).
J. Fish. Res. Bd., Canada, 26, (7), 1847-1856.

HUGHES G.M. (1972). - The relationship between cardiac and respiratory rythms in the dogfish (Scyliorhinus Canicula L.).
J. Exp. Biol., 57, 415-434.

HUGHES G.M. (1973). - Respiratory responses to hypoxia in fish.
Amer. Zool., 13, 475-489.

HUGHES G.M. et SHELTON G. (1958). - The mechanism of gill ventilation in three freshwater teleosts.
J. Exp. Biol., 35, 807-823.

HUTTER O.F. et TRAUTWEIN W. (1956). - Vagal and sympathetic effects on the pacemaker fibers in the sinus venosus of the heart.
J. Gen. Physiol., 39, 715-733.

IRVING L., SOLANDT D.T. et SOLANDT O.M. (1935). - Nerve impulses from branchial pressure receptors in the dogfish.
J. Physiol., London, 84, 87-90.

IZQUIERDO J.J. (1930). - On the influence of extra cardiac nerves upon sino-auricular conduction time.
J. Physiol., London, 69, 29-47.

JACQUOT R. et CREACH P.V. (1950). - Les protides du poisson et leur valeur alimentaire.
Cong. Inter. "Etude sur le rôle du poisson dans l'alimentation", 11-58.

JAKUBOWSKI M. (1963). - Budowa i unaczynienie skory glowacza (Cottus gobio L.) i czarnomorskiego skarpa (Rhombus maeoticus (Pall).
Acta Biol. Crakov. Ser. Zool.,6, 159-175.

JAKUBOWSKI M., BYCZKOWSKA-SMYK W. et MIKHALEV Y. (1969). - Vascularization and size of the respiratory surfaces in the antartic white-blooded fish (Chaenischthys rugosus R.).
Zool. Poloniae, 19, 303-317.

JEDRYCZKOWSKI W. et FISCHER Z. (1973). - Preliminary report on the metabolism of the silver eel (Anguilla anguilla L.).
Polskie Arch. Hydrobiol., 20,(3), 507-516.

JOHANSEN K. (1962). - Cardiac output and pulsatile aortic flow in the teleost Gadus morhua.
Comp. Biochem. Physiol., 7, 169-174.

JOHANSEN K. (1971). - Comparative physiology of gas exchange and circulation in fishes.
Ann. Rev. Physiol., 33, 569-612.

JOHANSEN K., FRANKLIN D.L. et VAN CITTERS R.L. (1966). - Aortic blood flow in free-swimming elasmobranches.
Comp. Biochem. Physiol., 19, 151-160.

JOHNSON F.H., EYRING H. (1970). - The kinetic basis of pressure effects in biology and chemistry.
In : High pressure effects on cellular processes, (ZIMMERMAN A.M., ed.), Academic Press, New-York, 1-44.

JOHNSON F.H., EYRING H. et POLISSAR M.J. (1959). - The kinetic basis of molecular biology. John Wiley, New-York, 1 - 874.

JOHNSON F.H., EYRING H., STEBLAY R., CHAPLIN R., HUBER H. et GHERARDI G. (1945). - The nature and control of reactions in bioluminescence, with special reference to the mechanism of reversible and irreversible inhibitions by hydrogen and hydroxyl ions, temperature, pressure, alcohol, urethane, and sulfanilamide in bacteria. J. Gen. Physiol., 28, 463-537.

JOYLET T.F. (1872). - De la pression du sang dans l'artère branchiale chez les poissons. C.R. Soc. Biol., 4, 254-255.

JONES D.R., LANGILLE B.L., RANDALL D.J. et SHELTON G. (1974). - Blood flow in dorsal and ventral aortas of the cod,Gadus morhua. Am. J. Physiol., 226, (1), 90-95.

JONES D.R. et SCHWARZFELD T. (1974). - The oxygen cost of the metabolism and efficiency of breathing in Trout (Salmo gairdneri). Resp. Physiol., 21, 241-254.

JONES F.R.H. et MARSHALL N.B. (1953). - The structure and function of the teleostean swimbladder. Biol. rev., 28, 16-83.

JONES H.B. (1950). - Respiratory system : Nitrogen elimination. In : Medical Physics (GLASSER O., ed.), Year-Book public., Chicago, vol. 2, 855-871.

JONES H.B. (1951). - Gas exchange and blood tissue perfusion factors in various body tissue. In : Decompression sickness, (SAUNDERS W.B. ed.), Philadelphia, chapitre 9, 278.

JONES J.D. (1961). - Aspects of respiration in Planorbis corneus L. and Lymnaea stagnalis (Gastropoda Pulmonata). Comp. Biochem. Physyiol., 4, 1-29.

JULLIEN A. et RIPPLINGER J. (1950). - Le rameau cardiaque du pneumogastrique des poissons est formé d'au moins deux nerfs : un nerf chonotrope, cholinergique, et un nerf tonotrope, non cholinergique. C.R. Acad. Sci.,Paris, 230, 867-868.

JULLIEN A. et RIPPLINGER J. (1951). - Preuves de la systématisation du vague cardiaque apportées par l'étude comparée des actions des nerfs vagues droit et gauche chez les poissons d'eau douce. C.R. Acad. Sci., Paris, 232, 2131-2133.

JULLIEN A. et RIPPLINGER J. (1952). - Nouvelles observations sur les effets chronotropes du vague cardiaque chez les poissons d'eau douce. C.R. Soc. Biol., 146, 1205-1209.

KARAMYAN A.I. (1956). - Evolution of the function of the cerebellum and cerebral hemispheres. Fiziol. Zh., S.S.S.R., 25, (3).

KAWAMOTO N. (1929). - Physiological studies on the eel. II The influence of temperature and of the relative volumes of the red corpuscules and plasma upon haemoglobin dissociation curve. Sci. Report, Tohoku Imp. Univ.,4th ser., 4, 643-659.

KAY (Mc) R.S. et RUBISSOW G.J. (1971). - Detection of bubbles in tissues and blood. In : Proc. IVth Symposium on Underwater Physiology, (LAMBERTSEN C.J., ed.), Academic Press, New York, 151-160.

KAZEM-BECK et DOGIEL,(1882). - Beitrag zur Kenntnis der Struktur und der Funktion des Herzens der Knochenfischen.
Ztschr. f. Wiss. Zool., 37, 247.

KEYS A. et BATEMAN J.B. (1932). - Branchial responses to adrenaline and pitressine in the eel.
Biol., Bull. mar. biol. Lab., Woods Hole, 63, 327-336.

KIRSCH R. (1971). - Echanges d'eau, de chlorures et de sodium au niveau des différents effecteurs de l'osmorégulation chez l'Anguille (Anguilla anguilla L.) en eau douce et au cours de l'adaptation d'eau douce à eau de mer.
Thèse Doctorat d'Etat, Strasbourg.

KIRSCH R. et SCHAEFER A. (1972). - Respiration cutanée et branchiale chez l'anguille en eau douce.
J. Physiol., 65, (3), 428A-429A.

KISCH B. (1948). - Electrographic investigation of the heart of fish.
Exp. Med. Surg., 6, 31-62.

KITCHING J.A. et PEASE D.C. (1939). - The influence of hydrostatic pressure upon ciliary frequency.
J. Cell. Comp. Physiol., 14, 132-142.

KNIGHT-JONES E.W. et MORGAN E. (1966). - Responses of marine animals to changes in hydrostatic pressure.
Oceanogr. Mar. Biol. Ann. Rev., 4, 267-299.

KONO I. (1958). - Oxygraphic studies on the influence of high hydrostatic pressure upon the oxygen consumption of tissues. Part II : influence of high hydrostatic pressure upon the oxygen consumption of tissues (en japonais).
Okayama Igakkai Zasshi, 70, 4535-4545.

KONISCHI J. (1960). - Electric response of visual center to optic nerve stimulation in fish.
Japan, J. Physiol.,10, 28-41.

KROGH A. (1904). - Some experiments on the cutaneous respiration of vertebrate animals.
Arch. Skand. Physiol., 16, 348-357.

KULAEV B.S. (1957). - Nervous regulation of the rythm of cardiac activity in fish. I. The effect of stimulation and section of the cardiac branches of the vagus on cardiac rythm.
Bull. exp. Biol. Med. S.S.S.R., 44, 771-774.

KULAEV B.S. (1958). - The nervous regulation of cardiac rythm in fish. II. The vagus nerve of fish. An efferent path of double reflex influences on the cardiac rythm.
Bull. exp. Biol. Med. S.S.S.R., 45, 398-402.

KYLSTRA J.A., LONGMUIR I.S. et GRACE M. (1968). - Dysbarism : osmosis caused by dissolved gas.
Science, 161, 289.

LABAT R. (1966). - Electrocardiographie chez les poissons téléostéens : influence de quelques facteurs écologiques.
Thèse Doctorat d'Etat, Toulouse.

LABAT R., PEYRAUD C. et SERFATY A. (1962). - Réactions électrocardiographiques et operculaires provoquées par stimulation lumineuse ou par effet d'approche chez les Téléostéens marins.
J. Physiol., France, 54, 591-598.

LABAT R. et SERFATY A. (1963). - Electrocardiographie et vagotomie chez la Carpe commune (Cyprinus carpio L.).
Bull. Soc. Hist. Nat., Toulouse, 98, (1-2), 192-196.

LAFFONT J. et LABAT R. (1967). - Rôle du parasympathique dans la régulation cardiaque chez la Carpe commune.
J. Physiol., France, 59, (3), 219-224.

LAIDLER K.J. (1963). - In : Reactions kinetics, homogeneous gaz reactions, (ROBINSON R. ed.), Pergamon Press, Oxford, 86.

LANPHIER E.H. (1967). - Interaction of factors limiting performance at high pressures. In : Proc. IIIrd symp. on Underwater Physiology (LAMBERTSEN C.J., ed.), Williams and Wilkins, Baltimore, 375-385.

LARSSON A. et FANGE R. (1969). - Chemical differences in the blood of yellow and silver phases of the european eel (Anguilla anguilla L). Arch. int. Physiol. Biochim., 77, 701-709.

LAURENT P. (1962). - Contribution à l'étude morphologique et physiologique de l'innnervation du coeur des téléostéens. Thèse Doctorat d'Etat, Paris. Arch. anat. micros. morphol. exper., 51, (3), 337-458.

LAURENT P. (1971). - La pseudobranchie des téléostéens : acquisitions récentes sur sa morphologie et sa physiologie. Ann. Inst. Michel Pacha, 4, 47-71.

LAURENT P. (1974). - Arterial chemoreceptive structures in fishes. Satellite symp. on arterial chemoreception Srynagar, Inde, 10-12 Oct. 1974.

LAURENT P. et ROUZEAU J.D. (1973). - Relations entre les valeurs de Pa_{O_2} et de Pw_{O_2} chez Ictalurus melas : influence de ces paramètres dans la régulation ventilatoire. C.R. Acad. Sci.,Paris, 277, 1901-1904.

LEBOVITZ A. (1966). - Permeability of polymers to gases, vapors and liquids. Mod. Plastics, 43, 139-146.

LEGHISSA S. (1955). - La struttura microscopia e la citoarchitettonica del tetto ottico dei pesci teleostei. Z. Ges. Anat. 1. Anat. EntwGesh, 118, 427-463.

LENFANT C. et JOHANSEN K. (1966). - Respiratory function in the elasmobranch Squalus sucklei. Resp. Physiol., 1, 13-29.

LEVER M.J., PATON W.D.M. et SMITH E.B. (1971). - Decompression characteristics of inert gases. In : Proc. IVth Symp. on Underwater physiology, (LAMBERTSEN C.J., ed.), Academic Press, New-York, 123-136.

LEVER M.J., MILLER K.W., PATON W.D.M., STREETT W.B. et SMITH E.B. (1971). - Effects of hydrostatic pressure on mammals. In : Proc. IVth Symp. on Underwater Physiology , (LAMBERTSEN C.J., ed.), Academic Press, New-York, 101-109.

LEWANDER K., DAVE J., JOHANSSON M.L., LARSSON A. et LIDMAN U. (1974). - Metabolic and hematological studies on the yellow and silver phases of the european eel (Anguilla anguilla L.). I. Carbohydrate, lipid, protein and inorganic ion metabolism. Comp. Biochem. Physiol., 47B, 571-581.

LUTZ B.R. et WYMAN L.C. (1932). - Reflex cardiac inhibition of branchio vascular origin in the elasmobranch, Squalus acanthias. Biol. Bull., 62, 10.

LYON E.P. (1926). - A study of the circulation, blood pressure and respiration of sharks. J. Gen. Physiol., 8, 279-290.

MARCHAND C. (1968). - Actions comparées des pressions hydrostatiques élevées sur la bioluminescence, la photosynthèse et la fermentation alcoolique. C. R. Acad. Sci., Paris, 267, 2376-2378.

MARSHALL J.M. et FENN W.O. (1950). - The narcotic effects of nitrogen and argon on the central nervous system of frogs.
Am. J. Physiol., 163, 7-33.

MARVIN D.E. et HEATH A.G. (1968). - Cardiac and respiratory responses to gradual hypoxia in three ecologically distinct species of freshwater fish.
Comp. Biochem. Physiol., 27, 349-355.

MEEK R.P. et CHILDRESS J.J. (1973). - Respiration and the effect of pressure in the mesopelagic fish Anoplogaster cornuta (Beryciformes).
Deep-Sea Res. G.B., 20, (12), 1111-1118.

MENZIES R.J., GEORGE R.Y. et AVENT R. (1972). - Responses of selected aquatic organisms to increased hydrostatic pressure : preliminary results.
In : Barobiology and the experimental Biology of the deep sea, (BRAUER R.W., ed.), North Carolina Sea Grant Program School of Public Health, Chapel Hill, 37-57.

MILLER K.W., PATON W.D. et SMITH E.B. (1967). - Animals at very high pressures of helium and neon.
Science, 157, 97-98.

MILLER K.W., PATON W.D.M., SMITH R.A. et SMITH E.B. (1973). - The pressure reversal of general anesthesia and the critical volume hypothesis.
Molec. Pharmacol., 9, (2), 131-143.

MOTT J.C. (1951). - Some factors affecting the blood circulation in the common eel (Anguilla anguilla L.).
J. Physiol., London, 114, 387-398.

MOTT J.C. (1957). - The cardiovascular system.
In : The Physiologogy of Fishes, (BROWN M.E., ed.), Academic Press, New-York, vol. I, 81-108.

MURAT J.C. et GIRE M.P. (1971). - Dispositif à faible inertie pour l'enregistrement des mouvements respiratoires des poissons.
Experientia, 27, (12), 1504.

MURDAUGH H.V., ROBIN E.D., MILLEN J.E. et DEWRY W.F. (1965). - Cardiac output determinations by the dye-dilution method in Squalus acanthias.
Am. J. Physiol., 209, (4), 723-726.

NAB (Mc) R.A. et MEEEHAM J.A. (1971). - The effects of different acclimatation temperature on gas secretion in the swimbladder of the bluegill sunfish (Lepomis macrochirus).
Comp. Biochem. Physiol., 40, 609-616.

NAKAMO T. et TOMLINSON N. (1967). - Catecholamine and carbohydrate metabolism in rainbow trout (Salmo gairdneri) in relation to physical disturbance.
J. Fish. Res. Bd., Canada, 24, 1701-1715.

NAQUET R. et ROSTAIN C. (1972). - Postponing the high pressure nervous syndrome (HPNS) down to 500 meters and deeper. The evolution of HPNS with depth, compression rate and bottom time.
Vth, Symposium on Underwater Physiology (à paraître).

NAROSKA V. (1968). - Vergleichende Untersuchungen über den Einfluss des hydrostatischen Druckes auf Überlebensfähigkeit und Stoffwechselintensität mariner Evertebraten und Teleosteer.
Kieler Meereforsch.,24, 95-123.

NEWSTEAD J.D. (1967). - Fine structure of the respiratory lamellae of Teleostean gills.
Zellforschung Mikrosk. Anat., 79, 396-428.

NOMURA S., IBARAKI T., HIROSE H. et SHIRAMATA S. (1972). - Applications of back pack cardio-telemeter for fishes. I. Heart rate and cardiac reflex in fishes during unrestrained swimming.
Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 38, (10), 1105-1117.

NOMURA S., IRABAKI T. et SHIRAMATA S. (1969). - Electrocardiogram of the Rainbow Trout and its radio-transmission.
Jap. J. Vet. Sci., 31, 135-147.

OETS J. (1950). - Electrocardiograms of fishes.
Physiol. compar. oecolog., 2, (2), 181-186.

ORNHAGEN H.C. et LUNDGREN C.E.G. (1972). - Hydrostatic pressure tolerance in liquid breathing mice.
Vth Symposium on Underwater Physiology (à paraître).

OSSE J.W.N. (1969). - Functional morphology of head of the perch (Perca fluviatilis) : an electromyographic study.
Netherlands J. Zool., 19, 289-392.

OSTLUND E. (1954). - The distribution of catecholamines in lower animals and their effect on the heart.
Acta Physiol. Scand., 31, suppl. 112, 1-67.

OTIS L.S., CERF J.A. et THOMAS G.J. (1957). - Conditioned inhibition of respiration and heart rate in the Goldfish.
Science, 126, 236-264.

OTSUKA M. (1958). - Die Wirkung von Adrenalin auf Purkinje-Fasern von Säugetierherzen.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 266, 512-517.

PASZTOR V.M. et KLEERKOPER H. (1962). - The gill filament musculature in Teleosts.
Can. J. Zool., 40, (5), 785-802.

PEYRAUD C. (1965). - Recherches sur la régulation des mouvements respiratoires chez quelques téleostéens. Analyse d'un réflexe opto-respiratoire.
Thèse doctorat d'Etat, Toulouse.

PEYRAUD C. et FERRET-BOUIN P. (1960). - Méthode électronique pour l'analyse de la mécanique respiratoire des Poissons.
Bull. Soc. Hist. Nat., Toulouse, 95, 385-390.

PEYRAUD C. et PIQUEMAL J. (1962). - Nouveau procédé d'enregistrement de la mécanique operculaire des Poissons laissés libres dans leur biotope.
J. Physiol., France, 54, 801-804.

PEYRAUD C. et SERFATY A. (1964). - Le rythme respiratoire de la carpe (Cyprinus carpio L.) et ses relations avec le taux de l'oxygène dissous dans le biotope.
Hydrobiologia, 23, 165-178.

PEYRETHON J. et DUSAN-PEYRETHON D. (1967). - Etude polygraphique du cycle Veille-Sommeil d'un Téléostéen (Tinca tinca).
C.R. Soc. Biol., 161, 569-584.

POWELL M.R. (1972). - Leg pain and gas bubbles in the rat following decompression from pressure monitoring by altrasound.
Aerospace Med., 43, 168-172.

PROSSER C.L. et BROWN F.A. (1961). - Comparative animal physiology, (SAUNDERS W.B. Co., ed.), Philadelphia, 2nd ed., 172-173.

QUTOB Z. (1962). - The swimbladder of fishes as a pressure receptor.
Archs. neerl. Zool., 15, 1-67.

RAFFY A. (1933). - Recherches sur le métabolisme respiratoire des poîkilothermes aquatiques.
Ann. Inst. Océanogr., Monaco, 13, 262-293.

RAMSTAD T. et HUGUES G.W. (1973). - Localized unit responses in the optic tectum of carp.
Vison res., 13, 1527-1536.

RANDALL D.J. (1966). - The nervous control of cardiac activity in the tench (Tinca tinca) and the goldfish (Carassius auratus).
Physiol. Zool., 39, 185-192.

RANDALL D.J. (1970). - The circulatory system.
In : Fish Physiology, (HOAR W.S. et RANDALL D.J., ed.), Academic Press, New York, vol. IV, 133-172.

RANDALL D.J., HOLETON G.F. et STEVENS E.D. (1967). - The exchange of oxygen and carbon dioxide across the gills of rainbow trout.
J. Exp. Biol. 46, 339-348.

RANDALL D.J. et SHELTON G. (1963). - The effects of changes in environmental gas concentrations on the breathing and heart rate of a teleost fish.
Comp. Biochem. Physiol., 9, 229-239.

RANDALL D.J. et STEVENS (Don) E.(1967). - The role of adrenergic receptors in cardiovascular changes associated with exercise in Salmon.
Comp. Biochem. Physiol., 21, 415-424.

RANKIN J.C. et MAETZ J. (1971). - A perfused teleostean gill preparation : vascular actions of neurohypophysial hormones and catecholamines.
J. Endocrinol., 51, (4), 621-635.

REGNARD P. (1884 a). - Note sur les conditions de la vie dans les profondeurs de la mer.
C.R. Soc. Biol., 36, 164-168.

REGNARD P. (1884 b). - Note relative à l'action des hautes pressions sur les phénomènes vitaux (mouvement des cils vibratiles, fermentation).
C.R. Soc. Biol., 36, 187-188.

REGNARD P. (1884 c). - Effet des hautes pressions sur les animaux marins.
C.R. Soc. Biol., 36, 394-395.

REGNARD P. (1884 d). - Recherches expérimentales sur l'influence des très hautes pressions sur les organismes vivants.
C.R. Acad. Sci., Paris, 98, 745-747.

REGNARD P. (1885). - Phénomènes objectifs que l'on peut observer sur les animaux soumis aux hautes pressions.
C.R. Soc. Biol., 37, 510-515.

REGNARD P. (1891). - Recherches expérimentales sur les conditions physiques de la vie dans les eaux.
(MASSON ed.), Paris.

REUTER H. (1967). - The dependance of slow inward current in Purkinje fibres on the extracellular calcium concentration.
J. Physiol., London, 192, 479-492.

RIGGS A. (1970). - Properties of fish hemoglobins.
In : Fish Physiology, (HOAR W.S. et RANDALL D.J., ed.), Academic Press, New York, vol. IV, 209-252.

RISTORI M.T. et DESSAUX G. (1969). - Reflexe de barosensibilité chez la Carpe (Cyprinus carpio), Gradient de sensibilité et sommations.
J. Physiol., France, 61, (suppl. 2), 388.

RISTORI M.T. et DESSAUX G. (1970). - Sur l'existence d'un gradient de sensibilité dans les récepteurs branchiaux de Cyprinus carpio L.
C.R. Soc. Biol., 164, 1517-1519.

ROBERTS J.L. (1964). - Metabolic responses of freshwater sunfish to seasonal photoperiod and temperatures.
Helgol. Wiss. Meeresunters, 9, 459-473.

ROBERTS J.L. (1973). - Effects of thermal stress on gill ventilation and heart rate in fishes.
In : Responses of fish to environmental changes, (CHAVIN W., ed.), Springfield, Illinois, 64-86.

ROBERTS M.G., WRIGHT D.E. et SAVAGE G.E. (1973). - A technique for obtaining the electrocardiogram of fish.
Comp. Biochem. Physiol., 44A, 665-668.

RODINOV I.M. (1968). - The reflex regulation of the activity of the heart in fishes. I. Reflex action on the heart from stimulation of the afferent fibres of the mesentery and intestine.
Bull. Exp. Biol. Med., S.S.S.R., 47, 653-656.

ROMMEL S.A. (1973). - A simple method for recording fish heart and operculum beats without the use of implanted electrodes.
J. Fish. Res. Bd., Canada, 30, (5), 693-694.

ROSTAIN J.C. (1973). - L'effet des hautes pressions avec divers mélanges gazeux chez le singe Papio papio.
Thèse Doctorat de Spécialité, Université de Provence.

ROUGHTON J. (1952). - Diffusion and chemical reaction velocity in cylindral and spherical systems of physiological interest.
Proc. Roy. Soc., 140, 203-229.

RUCKER R. (1972). - Gas bubble desease : a critical review.
U.S. Bur. of Sport Fish. and Wildlife. Technical paper, n° 58.

SATCHELL G.M. (1960). - The reflex co-ordination of the heart beat with respiration in the dogfish.
J. Exp. Biol., 37, 719-731.

SATCHELL G.M. (1962). - Intrinsic vasomotion of the dogfish gill.
J. Exp. Biol., 38, 531-543.

SATCHELL G.M. (1971). - Circulation in fishes.
Cambridge University Press, nonograph n° 18, 131 pages.

SAUNDERS R.L. (1961). - The irrigation of the gills in fishes. I. Studies of the mechanism of branchial irrigation.
Can. J. Zool., 39, 637-653.

SAUNDERS R.L. (1962). - The irrigation of the gill in fishes. II Efficiency of oxygen uptake in relation to respiratory flow activity and concentrations of oxygen and carbon dioxide.
Can. J. Zool.,40, 817-862.

SCHADE J.P. (1959). - Bilateral synchrony and arousal in EEG of fish.
Electroencephal. Clin. Biol., 36, 435-452.

SCHADE J.P. et WEILER, I.J. (1959). - Electroencephalographic patterns of the goldfish (Carassius auratus L).
J. Exp. Biol., 36, 435-452.

SCHAEPERCLAUS W. (1933). - Textbook of pond culture.
U.S. Bur. of Sport Fish. and Wildlife, Serv. of Fishery Leaflet, 240 pages.

SCHLIEPER C. (1968). - High pressure effects on marine invertebrates and fishes.
Marine Biol., 2, 5-12.

SCHOENLEIN K. et WILLEN V. (1894). - Observations sur la circulation du sang chez quelques poissons.
Bull. Sci., Fr. Belg., 26, 442-468.

SCHOLANDER P.F., VAN DAM L. et ENNS T. (1956). - The source of oxygen secreted into the swimbladder of cod.
J. Cell. Comp. Physiol., 48, 517-522.

SCHREINER H.R. (1968). - Safe ascent after deep dives.
Rev. Subaquat Physiol., 1, 28-37.

SCHREINER H.R. et KELLEY P.L. (1967). - Computation methods for decompression from deep dives.
In : Proc. III rd Symp. on Underwater Physiol., (LAMBERTSEN C.J.,ed.),Williams and Wilkins, Baltimore, 275-299.

SCHUMANN D. et PIIPER J. (1966). - Der Sauerstoffbedarf der Atmung bei Fischen nach Messungen an der narkotisierten Schleie (Tinca tinca).
Pflügers. Arch. Ges. Physiol., 288, 15-26.

SERFATY A. et RAYNAUD P. (1956). - Electrocardiographie du Poisson dans son milieu.
Bull. Soc. Zool., France, 81, 121-126.

SERFATY A. et RAYNAUD P. (1957). - Réflexe aéro-cardiaque chez la truite de rivière (Salmo Trutta L.).
J. Physiol., France, 49, 378-381.

SERFATY A. et WAITZENEGGER M. (1963). - Mise en évidence chez la carpe du rôle du nerf vague dans la genèse du phénomène aérocardiaque.
J. Physiol., France, 55, (6), 697-702.

SHELTON G. (1970). - The regulation of breathing.
In : Fish Physiology (HOAR W.S. et RANDALL D.J., ed.), Academic Press, New-York, vol. IV, 293-359.

SHELTON G. et RANDALL D.J. (1962). - The relationship between heart beat and respiration in teleost fish.
Comp. Biochem. Physiol., 3, 237-250.

SHEPARD M.P. (1955). - Resistance and tolerance of young speckled trout (Salvelinus fontinalis).
J. Fish. Res. Bd., Canada, 12, 387-446.

SKRAMLIK (Von) E. (1935). - Uber den Kreislauf bei den Fischen.
Ergebnisse der Biologie, 11, 1-130.

SMITH L.S. et BELL G.R. (1964). - A technique for prolonged blood sampling in free-swimming salmon.
J. Fish. Res. Bd. Canada, 21 (4), 711-717.

SYROPOULOUS C.S. (1957 a). - The response of single nerve fibres at different hydrostatic pressures.
Am. J. Physiol., 189, 214-218.

SYROPOULOS C.S. (1957 b). - The effects of hydrostatic pressure upon the normal and narcotized nerve fibre.
J. Gen. Physiol., 40, 849-857.

STEEN J.B. (1963). - The physiology of the swimbladder of the eel, Anguilla vulgaris. I. The solubility of gases and the buffer capacity of blood.
Acta. Physiol. Scand., 58, 124-137.

STEEN J.B. (1971). - Comparative Physiology of Respiratory Mechanisms.
Academic Press, New York, 182 pages.

STEEN J.B. et KRUYSSE A. (1964). - The respiratory function of teleostean gills.
Comp. Biochem. Physiol., 21,127-142.

STEVENS (Don) E.(1968).- The effect of exercise on the distribution of blood to various organs in rainbow trout.
Comp. Biochem. Physiol., 25, 615-625.

STRAMKE (Von) D. (1972). - Veränderungen am Auge des europäischen Aales (Anguilla anguilla L.), während der Gelb und Blannkaalphase.
Arch. Fischereiwiss, 23, (2), 101-117.

SUTTERLIN A.M. (1966). - Cardiovascular and ventilatory physiology of swimming fishes.
Ph. D. Thesis, University of Massachussetts.

TAYLOR E.W. et BUTLER P.J. (1971). - Some observations on the relationship between heart beat and respiratory movements in the dogfish(Scyliorhinus canicula L).
Comp. Biochem. Physiol., 39A, 297-305.

TRAUTWEIN W. et DUDEL J. (1958). - Hemmende und "erregende" Wirkungen des Acetylcholin am Warmbluterherzen. Sur Frage der spontanen Erregungs bildung.
Pflugers. Arch. ges. Physiol., 266, 653-664.

TYTLER P. et BLAXTER J.H.S. (1973). - Adaptation by cod and saithe to pressure changes.
Neth. J. Sea Res., 7, 31-45.

VAN DAM L. (1958). - On the utilization of oxygen and regulation of breathing in some aquatic animals.
Dissertation, Groningen, Volharding, 137 pages.

VANEGAS H., ESSAYAG-MILLAN E. et LAUFER M. (1971 a). - Laminar profile analysis of the tectal evoked response in the teleost Eugerres plumieri.
Acta Cient. Venezolana, 22, 82-85.

VANEGAS H., ESSAYAG-MILLAN E. et LAUFER M. (1971 b). - Excitability characteristics of field and unitory potentials in optic tectum of fish.
Acta Cient. Venezolana, 22, 85-88.

VASSORT G., ROUGIER O., GARNIER D., SAUVIAT M.P., CORABOEUF E. et GARGOUÏL Y.M. (1968). - Effets de l'adrénaline sur les courants entrants transmembranaires au cours de l'activité cardiaque.
C.R. Acad. Sci., Paris, 267, 1762-1765.

VASSORT G., ROUGIER O., GARNIER D., SAUVIAT M.P., CORABOEUF E. et GARGOUÏL Y.M. (1969). - Effects of adrenaline on membrane inward currents during the cardiac action potential.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 309, 70-81.

WARE F. et GRAHAM G.D. (1967). - Effects of acetylcholine on transmembrane potentials in frog ventricle.
Am. J. Physiol., 212 (2), 451-455.

WILLIAM (Mac) J.A. (1885). - On the structure and rythm of the heart in fishes, with special reference to the heart of the eel.
J. Physiol., London, 6, 182.

WYNNE-JONES W.F.K. et EYRING H. (1935). -The absolute rate of reactions in condensed phases.
J. Chem. Phys., 3, 492 -502.

WOOD S.C. et JOHANSEN K. (1972). - Adaptation to hypoxia by increased HbO_2 affinity and decreased red cell ATP concentration.
Nature, 237, 278-279.

WOOD S.C. et JOHANSEN K. (1973). - Blood oxygen transport and acid-base balance in eels during hypoxia.
Am. J. Physiol., 225, (4), 849-851.

WORKMAN R.D. (1965). - Calculation of decompression schedules for nitrogen-oxygen and helium-oxygen dives.
Research report 6-65, Washington U.S., Navy Experimental Diving Unit.

WORKMANN R.D. (1969). - American decompression theory and practice.
In : The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air-Work, (BENNET P.B. et ELLIOTT D.H., ed.), the Williams and Wilkins, Baltimore, 252-290.

WRIGHT E.B. et OGATA M. (1961). - Action potential of amphibian single auricular muscle fibre : a dual response.
Am. J. Physiol., 201, 1101-1108.

YAMAMORI K., HANYU I. et HIBIYA T. (1971). - Electrocardiography of the eel by means of underwater electrodes.
Bull. Jap. Soc. Sci. Fish, 37, (2), 94-97.

YAMAMORI K., HANYU I. et HIBAYA T. (1971). - Monopolar lead electrocardiograms from the body surface of the eel.
Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 37, (2), 90-93.

YAMAUCHI A. et BURNSTOCK G. (1968). - An electron microscopic study on the innervation of the trout heart.
J. Comp. Neurol., 132, 567-588.

YASUDA H. (1959 a). - Effects of high pressure on the cardiac muscle. I : on the isolated frog heart. (en Japonais).
Okayama Igakkai Zasshi, 71, 5849-5855.

YASUDA H. (1959 b). - Effects of hydrostatic pressure on the cardiac muscle. II : on the refractory period (en Japonais).
Okayama Igakkai Zasshi, 71, 5857-5861.

YASUDA H. (1959 c). - Effects of high hydrostatic pressure on the cardiac muscle. III : on the excitability of muscle (en Japonais).
Okayama Igakkai Zasshi, 71,5863-5870.

ZWAARDEMAKER H. et NOYONS A.K.H. (1910). - Das Elektrogramm der isoliert pulsierenden Aalventrikels.
Onderz. Physiol. Lab. Utrecht., 10, (5), 127-165.

	Carpe	Congre	Anguille
NaCl	6,72	8	5,6
KCl	0,126	0,25	0,105
$CaCl_2$	0,1	0,3	0,084
$NaH_2PO_4(12\ H_2O)$	0,1	0,1	-
KH_2PO_4	0,22	-	0,218
$NaHCO_3$	-	0,4	1,95
$MgCl_2(6\ H_2O)$	-	0,3	-
Glucose	1	1	1

TABLE I. Composition des liquides physiologiques utilisés.
(Les chiffres indiquent la masse,exprimée en g, contenue dans un litre de solution).

ANGUILLE N°	Fréquence ventilatoire en $c \cdot mn^{-1}$	Amplitude moyenne en mm sur l'enregistrement	Durée moyenne des phases d'apnée mm	Durée moyenne des phases ventilatoires mm	Rapport des durées apnée/ventilation
1	43	8,0	10,33	2,38	4,34
2	45	5,0	5,17	1,00	5,17
3	45	11,0	6,66	0,42	15,86
4	36	8,5	2,92	0,66	4,43
Moyenne	42,25	8,1	6,27	1,12	7,45
S.E.	2,14		1,56	0,44	2,80

TABLE II . Etude des caractéristiques ventilatoires relevées sur 4 anguilles placées en conditions de référence.

(A noter l'importance des variabilités individuelles).

Température °C	Fréquence ventilatoire en $c \cdot mn^{-1}$	Amplitude moyenne en mm sur l'enregistrement	Durée moyenne des phases d'apnée mn	Durée moyenne des phases ventilatoires mn	Rapport des durées apnée/ventilation
	m ± S.E.				
10	83,5 ± 2,5	8,0	20,46	3,56	5,74
14	32,7 ± 3,7	10,5	10,58	2,08	5,08
18	42,2 ± 2,1	8,1	6,27	1,12	5,60
20	53,7 ± 5,5	8,6	2,33	0,60	3,90
23	54,0 ± 4,3	18,2	1,33	0,52	2,60
26	56,2 ± 8,1	15,0	1,01	0,95	1,10

TABLE III. Observations concernant la ventilation d'un lot de 4 anguilles maintenues à diverses températures.

(Les poissons ne peuvent être considérés comme adaptés à la température correspondante puisqu'ils n'étaient placés que depuis 24 heures à la température correspondante ; commentaires dans le texte).

Température °C	Pw_{O_2} Torr	Fréquence ventilatoire en $c \cdot mn^{-1}$	Amplitude moyenne en mm sur l'enregistrement	Durée moyenne des phases d'apnée mn	Durée moyenne des phases ventilatoires mn	Rapport des durées apnée/ventilation
		m ± S.E.				
10°	154	25,5 ± 2,6	8,0	20,46	3,56	5,74
	75	25,0 ± 3,0	10,5	10,98	7,53	1,46
	35	31,5 ± 2,0	11,5	10,79	10,04	1,07
	12	31,7 ± 3,0	12,1	0	-	0
18°	157	42,2 ± 2,1	8,1	6,26	1,12	5,58
	90	42,7 ± 2,5	8,2	2,83	1,42	1,99
	65	45,7 ± 4,2	9,4	2,17	1,75	1,24
	35	48,5 ± 4,3	13,3	1,70	6,23	0,27
	15	51,7 ± 3,6	9,5	0	-	0
23°	153	54,3 ± 4,3	18,2	1,33	0,52	2,56
	95	56,0 ± 5,8	17,5	1,10	1,28	0,86
	65	60,0 ± 6,4	16,7	0,98	4,35	0,22
	35	62,2 ± 3,6	18,0	0	-	0
	15	69,2 ± 3,6	18,3	0	-	0

TABLE IV. Etude des caractéristiques ventilatoires d'un lot de 4 anguilles soumises à un séjour en milieu hypoxique. Expériences effectuées aux températures de 10, 18 et 23°C.

	Anguille N°	Fréquence ventilatoire en $c \cdot mn^{-1}$	Amplitude moyenne en mm sur l'enregistrement	Durée moyenne des phases d'apnée mn	Durée moyenne des phases ventilatoires mn	rapport des durées apnée/ventil.
NORMOCAPNIE	1	46	12	4,50	1,00	4,50
	2	42	7	7,50	0,66	11,36
	3	30	8	8,00	4,16	1,92
	M.	39,33	9	6,66	1,94	5,93
	S.E.	4,80		1,09	1,10	2,82
HYPERCAPNIE	1	42	12	15,00	2,58	5,81
	2	42	8	56,33	6,83	8,25
	3	42	11	77,33	4,16	18,58
	M.	42,00	10,33	49,55	4,52	10,88
	S.E.	0		18,31	1,24	3,92

TABLE V . Etude des données ventilatoires d'un lot de 3 anguilles en conditions normales (normocapnie) et après 24 heures de séjour en milieu hypercapnique ($Pw_{CO_2} \simeq 14$ tor) sensiblement normoxique.

(A remarquer l'allongement important des phases d'apnée par rapport aux phases ventilatoires).

NATURE DE L'EPREUVE	TEMOIN (Avant l'épreuve)	TEST (Après 60 mn d'épreuve)
Normoxie hypercapnie (1% CO_2- 99% air)	FC: 63 $c \cdot mn^{-1}$ FR: 69 $c \cdot mn^{-1}$ AR: 28 mm	FC: 51 FR: 88 AR: 44
Normoxie hypercapnie (2% CO_2- 98% air)	FC: 59 FR: 66 AR: 29	FC: 38 FR: 91 AR: 46
Hyperoxie hypercapnie (2% CO_2- 98% O_2)	FC: 32 FR: 36 AR: 11	FC: 26 FR: 77 AR: 35
Acidification de l'eau (La valeur de pH passe de 7,8 a 5,9)	FC: 58 FR: 62 AR: 29	FC: 55 FR: 64 AR: 25

TABLE VI . Effets de CO_2 sur la fréquence respiratoire (FR), l'amplitude respiratoire (AR) et la fréquence cardiaque (FC) d'une Truite soumise à diverses conditions normocapniques et hypercapniques du milieu.

(L'hypercapnie provoque une hyperventilation, portant sur l'amplitude et la fréquence, ainsi qu'une bradycardie).

Anguilles N°	Poids g	A TEMOIN Conditions normobares				B TEST Hyperbare	C CONTROLE Normobare
		8.11.72 11h30-14h30	8.11.72 14h30-17h30	9.11.72 10-11h	9.11.72 11h30-14h30	10.11.72 10-12h	10.11.72 15h-17h30
1	92	0,31	0,34	0,35	0,25	0,85	0,34
2	52	-	-	1,04	0,81	1,36	0,82
3	34	0,59	0,62	0,72	0,58	1,42	0,78
4	70	0,35	0,36	0,45	0,34	1,07	-
5	40	0,64	0,71	0,50	0,57	1,78	0,61
6	58	0,67	0,62	0,49	0,39	1,20	-
7	55	0,60	0,55	0,63	0,48	1,50	0,41
	57,28 ± 7,31	0,54 ± 0,035 (S.E.) Unité : $ml_{STPD} \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$				1,31 ± 0,114	0,59 ± 0,096

TABLE VII . Etude de $\dot{V}_{O_2}$ au cours de diverses déterminations successives (témoin).
Effets de la pression "per se" (test) : 1 heure à 101 ATA, compression et décompression en 5 mn, température : 17°C.
(Les valeurs de $\dot{V}_{O_2}$ varient, en conditions "témoin" selon les individus et, chez le même individu selon l'expérience. La compression "per se" entraîne un accroissement significatif de $\dot{V}_{O_2}$).

Température °C	Température °K	$\frac{1}{T}$	n	Poids moyen (g) ± S.E.	$\dot{V}_{O_2}$ ml.mn^{-1}.Kg^{-1}	S.E.	Minimum	Maximum	log $\dot{V}_{O_2}$
12	285	0,00350	7	55,35 ± 5,63	0,491	0,044	0,306	0,621	-0,30892
13,5	286,5	0,003485	7	44,00 ± 9,52	0,371	0,043	0,178	0,525	-0,43063
15	288	0,00346	6	41,00 ± 7,01	0,609	0,044	0,486	0,774	-0,21538
17	290	0,0345	7	57,28 ± 7,31	0,54	0,035	0,31	1,04	-0,2676
20	293	0,00341	10	55,90 ± 4,73	0,911	0,064	0,772	1,777	-0,04048
25	298	0,00335	3	46,66 ±12,70	1,627	0,274	1,248	2,014	+0,20139
30	303	0,00330	7	55,00 ± 7,02	2,186	0,130	1,639	2,519	+0,33965

TABLE VIII. Etude de la consommation d'oxygène ($\dot{V}_{O_2}$) d'Anguille en fonction de la température.

(Il existe une relation sensiblement linéaire entre log $\dot{V}_{O_2}$ et $\frac{1}{T}$).

	Température °C	$\frac{1}{\text{Température}}$ 10^{-3} K^{-1}	Nombre	$\overline{FC} \pm$ S.E. en $c \cdot mn^{-1}$	log $\overline{FC}$	
NORMAL	2	3,6364	6	10,83± 0,96	1,0346	
	4	3,6101	6	13,00± 1,54	1,1139	Coefficient de corrélation : R = 0,9853
	8	3,5587	6	24,50± 2,02	1,3892	
	10	3,5335	6	25,00± 2,63	1,3979	
	16	3,4602	8	39,62± 4,11	1,5977	Droite de régression : log $\overline{FC}$ =-3032,8 $\frac{1}{T}$ + 120894
	21	3,4014	5	62,60± 3,32	1,7966	
	23	3,3784	6	74,50± 4,52	1,8722	
	31	3,2894	5	116,2± 5,86	2,0648	
SOUS ATROPINE	6°5	3,5778	4	19,25 ± 0,95	1,28443	
	10°5	3,5273	4	29,75 ± 1,89	1,47349	Coefficient de corrélation : R = 0,9812
	15°5	3,4722	4	38,00 ± 1,08	1,57978	
	16°5	3,4542	4	48,00 ± 1,78	1,68124	
	20°	3,4129	4	56,25 ± 2,06	1,75012	Droite de régression : log $\overline{FC}$ =-2897,6 $\frac{1}{T}$ + 11,6607
	22°	3,3898	4	62,50 ± 2,90	1,78711	
	28°5	3,3167	4	122,50 ± 5,01	2,08814	

TABLE IX. Etude de la fréquence cardiaque d'Anguille en fonction de la température. Effets d'un traitement à l'atropine (10 mg kg^{-1} par voie intrapéritonéale).

(Il existe une relation linéaire entre log $\overline{FC}$ et $\frac{1}{T}$).

GAZ	AIR	AZOTE						AIR			
temps	0	15mn	30mn	1h	2h	3h	4h	15mn	30mn	1h	2h
Cw_{O_2} ($ml_{STPD} \cdot l^{-1}$)	7,0	5,6	3,5	1,5	0,8	0,8	0,8	3,5	5,6	7,0	7,0
Anguille n° 1	32	34	34	35	28	32	32	35	38	32	32
2	49	35	53	44	42	45	45	47	45	38	40
3	34	33	38	36	32	36	40	34	38	43	40
4	42	37	38	40	30	31	36	49	51	45	42
5	28	27	28	24	9	7	6	37	40	17	19
6	23	20	22	20	11	9	9	34	18	16	17
7	28	31	32	24	18	15	14	25	19	25	27
8	26	33	38	30	22	22	24	-	24	26	34
Moyenne	32,75	31,25	35,37	31,62	24,00	24,62	25,75	37,28	34,12	30,25	31,37
S.E.	3,09	1,91	3,21	3,01	3,94	4,80	5,23	3,09	4,34	4,12	3,99

TABLE X. Effets de l'hypoxie du milieu sur la fréquence cardiaque d'Anguille maintenue à 16°C.
(Bradycardie en hypoxie; tachycardie transitoire (30 mn) en phase post-hypoxique).

GAZ	AIR	AZOTE				AIR			
temps		15mn	30 mn	1h	1h30	15mn	30mn	1h	2h
Cw_{O_2} en $ml_{STPD} \cdot l^{-1}$	5,98	3,85	1,47	0,41	0,35	1,47	2,45	4,69	5,81
Fréquences cardiaques moyennes cycles.mn^{-1}	59	67	51	22	19	81	82	76	64
	73	82	75	33	21	71	85	86	76
	69	82	62	43	41	85	79	76	69
	49	59	45	35	24	61	61	63	67
	58	55	41	22	23	77	79	77	-
Moyenne	61,60	69,00	54,80	31,00	25,60	75,00	77,20	75,60	69,00
S.E.	4,26	5,65	6,17	4,04	3,95	4,19	4,20	3,68	2,30
$\overline{FC}$ sous Atropine	85	86	82	83	82	90	90	86	87
$\overline{FC}$ sous Atropine et Propranolol	75	73	67	60	58	70	76	77	-

XI

TABLE XI Effets de l'hypoxie du milieu sur la fréquence cardiaque d'Anguille maintenue à 25°C. (Non adaptées).

(Il se développe une bradycardie pendant le séjour hypoxique (Azote) ; après restitution d'air dans le dispositif de bullage, il apparaît une tachycardie compensatrice. L'atropine réduit, sans les supprimer, ces réponses).

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	COMPRESSION										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	23	31	39	32	36	37	36	39	41	44	48	27
2	36	43	35	37	35	53	45	57	57	58	63	42
3	58	61	65	65	64	58	61	63	66	69	72	54
4	47	49	45	47	50	49	57	52	56	59	70	60
5	50	49	56	56	54	66	57	62	75	72	79	69
6	40	40	38	51	42	46	45	46	47	76	56	45
7	28	31	31	36	40	45	40	42	50	–	56	33
8	35	39	38	39	39	43	44	41	48	–	55	32
Moyenne	39,62	42,87	43,37	45,43	45,00	49,62	48,12	50,25	55,00	63,00	62,37	45,25
S.E.	4,11	3,56	4,07	4,11	3,58	3,24	3,20	3,40	3,91	4,67	3,71	5,23
Température	16					16,5			17,2	17,6	18	17

TABLE XII. Modifications de la fréquence cardiaque moyenne d'un lot de 8 anguilles soumises à un séjour hyperbare, en conditions initiales voisines des conditions de référence ($Pw_{O_2} \simeq 155$ torr; température : 16°C). Effets de la pression "per se".

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	COMPRESSION										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	37	37	39	40	40	41	45	47	48	49	50	36
2	42	42	43	44	45	46	46	47	47	48	48	42
3	33	34	34	34	34	34	34	34	36	38	38	-
4	45	46	48	50	53	54	58	60	62	62	62	48
5	43	42	43	45	49	50	50	53	55	55	55	45
6	46	47	48	48	50	50	51	50	52	52	51	40
7	39	39	40	41	41	42	43	44	44	44	45	39
Moyenne	40,71	41,00	42,14	43,14	44,57	45,28	46,71	47,86	49,14	49,71	49,86	41,66
S.E.	1,75	1,77	1,89	2,03	2,52	2,57	2,83	3,04	3,13	2,92	2,86	1,74
Température	16					16,3			17	17,3	17,5	17

TABLE XIII. Modifications de la fréquence cardiaque moyenne d'un lot de 7 anguilles prétraitées à l'atropine et au propranolol (10 $mg \cdot kg^{-1}$ de chaque substance par voie intrapétitonéale) et soumises à un séjour hyperbare . Les conditions initiales sont normoxiques ($Pw_{O_2} \simeq 155$ torr) et la température est voisine de la température de référence (16°C). Les effets qui apparaissent sont imputables à la compression "per se".

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	COMPRESSION										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	35,3	35,3	35,3	35,8	36,4	36,8	37,2	37,5	37,8	38,3	40,0	36,4
2	25,0	26,0	27,0	26,6	27,5	27,2	28,0	30,0	30,8	33,3	33,1	29,2
3	27,9	27,9	27,3	28,6	32,4	34,3	36,4	38,7	40,0	40,0	43,8	34,3
4	37,5	37,4	36,4	35,2	31,2	32,0	33,3	35,3	35,8	36,9	38,7	35,3
5	32,8	32,8	34,3	34,8	36,4	38,1	38,7	40,0	40,7	42,1	42,8	37,5
Moyenne	31,70	31,90	32,06	32,20	32,78	33,68	34,72	36,30	37,02	38,12	39,68	34,54
S.E.	2,31	2,17	2,03	1,91	1,69	1,93	1,90	1,76	1,78	1,49	1,89	1,44
Température	10					11,4			12,2	13,5	13,8	12

TABLE XIV. Modifications de la fréquence cardiaque de 5 coeurs isolés et perfusés d'Anguille maintenus à 10°C et soumis à un séjour hyperbare. Effets de la pression "per se".

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	COMPRESSION									10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	15,0	14,5	14,5	14,0	14,0							20,0
2	16,0	14,5	13,0	18,0	18,0	21,0	23,0	27,0	29,0			24,0
3	12,0	12,0	12,0	11,5	12,0							10,0
4	6,0	6,0	6,5	6,5	7,0	7,0	6,5	6,0	5,5			16,0
5	16,0	17,0	16,5	18,0	18,5	20,0	20,0	21,0				20,0
6	13,0	12,5	11,5	10,5	12,0	11,5						12,5
Moyenne	13,00	12,75	12,33	13,08	13,58	-	-	-	-	-	-	17,08
S.E.	1,54	1,53	1,38	1,84	1,75	-	-	-	-	-	-	1,95
Température	4					4						5

TABLE XV. Modifications de la fréquence cardiaque d'un lot de 6 anguilles maintenues à 4°C en conditions initialement normoxiques (Pw_{O_2} 155 torr) et soumises aux effets de la pression "per se". (Aux pressions élevées, des perturbations des tracés E.K.G., illustrées dans la figure 67, ne permettent pas de déterminer la fréquence cardiaque).

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	C O M P R E S S I O N										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	28	28	30	31	32	37	39	41	46	47	48	33
2	22	25	28	30	28	35	37	44	44	44	46	32
3	26	25	24	25	24	28	29	31	37	37	38	23
4	23	24	24	26	30	33	34	41	43	45	46	38
5	17	14	21	13	17	16	29	30	30	30	31	25
6	31	31	32	37	41	44	49	53	51	53	55	42
Moyenne	24,50	24,50	26,50	27,00	28,66	32,16	36,16	40,00	41,83	42,66	44,00	32,16
S.E.	2,02	2,34	1,71	3,29	3,29	3,88	3,06	3,51	3,00	3,29	3,42	2,98
Température	8					9,5			10,5	12	12,5	11

TABLE XVI. Modifications de la fréquence cardiaque d'un lot de 6 anguilles maintenues initialement à 8°C, en conditions normoxiques (Pw_{O_2} ≈ 155 torr) et soumises aux effets de la pression "per se".

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	COMPRESSION										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	75	78	75	76	72	72	68	68	69	68	61	44
2	64	67	69	66	65	64	66	66	68	67	66	44
3	57	56	56	50	52	56	59	51	54	61	59	49
4	59	58	58	57	54	60	53	56	51	53	49	47
5	58	57	57	58	57	64	70	–	–	–	–	–
Moyenne	62,60	63,20	63,00	61,40	60,00	63,20	63,20	60,25	60,50	62,25	58,75	46,00
S.E.	3,32	4,19	3,81	4,45	3,72	2,65	3,15	3,91	4,52	3,34	3,45	1,19
Température	21					21			21	21	21	18,5

XVII

TABLE XVII. Modifications de la fréquence cardiaque d'un lot de 5 anguilles maintenues initialement à 21°C, en conditions normoxiques (Pw_{O_2} ≃ 155 torr) et soumises aux effets de la pression "per se".

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	COMPRESSION										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	139	134	132	133	134	122	123	119	113	105	107	88
2	107	104	106	105	101	99	99	94	87	85	75	50
3	113	112	114	109	108	110	102	98	100	87	88	48
4	114	107	81	109	108	98	95	94	93	93	99	69
5	108	100	84	97	89	79	77	76	71	70	63	32
Moyenne	116,2	111,4	103,4	110,6	108,0	101,6	99,2	96,2	92,8	88,0	86,4	53,4
S.E.	5,86	5,98	9,51	6,01	7,37	7,13	7,37	6,86	6,97	5,69	7,95	6,91
Température	31					30			28	27	26	23

TABLE XVIII. Modifications de la fréquence cardiaque d'un lot de 5 anguilles maintenues initialement à 31°C, en conditions normoxiques (Pw_{O_2} ~ 155 torr) et soumises aux effets de la pression "per se".

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	COMPRESSION										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	14,0	13,5	15,5	16,0	16,0	17,0	17,5	19,0				17,0
2	12,0	12,5	12,3	13,0	12,0	12,2	12,6	12,1	11,0	10,5		9,5
3	8,2	8,1	8,0	7,6	7,9	7,8	7,5	7,0	7,0	5,5		8,2
4	9,4	9,2	8,8	9,0	8,5	7,5	6,5					8,3
5	8,8	9,0	8,5	7,5	7,3	7,0	6,0					5,0
6	12,6	12,3	12,0	12,0	13,2	14,5	15,5	16,0	16,0	15,5	15,0	16,0
Moyenne	10,83	10,77	10,85	10,85	10,82	11,00	10,93	-	-	-	-	10,66
S.E.	0,96	0,92	1,19	1,39	1,41	1,71	2,02	-	-	-	-	1,78
Température	2					2,8						4

TABLE XIX. Modifications de la fréquence cardiaque d'un lot de 6 anguilles maintenues initialement à 2°C en conditions hyperoxiques (Pw_{O_2} > 450 torr) et soumises aux effets de la pression "per se". (Tout comme dans le cas de la table XV, des perturbations des tracés E.K.G., apparaissant dans la figure 67, ne permettent pas de déterminer la fréquence cardiaque pour les pressions élevées).

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	COMPRESSION										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	25	23	28	27	31	33	39	41	44	42	52	20
2	30	33	35	41	38	38	50	51	48	54	56	35
3	32	34	34	35	33	37	41	42	44	43	44	29
4	22	21	23	24	24	24	27	31	33	40	39	26
5	14	14	17	21	25	25	34	33	38	43	44	31
6	27	35	28	29	30	31	36	36	35	38	39	33
Moyenne	25,00	26,66	27,50	29,50	30,16	33,33	37,83	39,00	40,33	43,33	45,66	29,00
S.E.	2,63	3,51	2,76	3,01	2,13	2,40	3,13	2,98	2,40	2,28	2,84	2,20
Température	10					11,4			12,2	13,5	13,8	12

XX

TABLE XX. Modifications de la fréquence cardiaque d'un lot de 6 anguilles maintenues initialement à 10°C en conditions hyperoxiques (Pw_{O_2} > 450 torr) et soumises aux effets de la pression "per se".

Pression ATA / Anguille N°	avant comp.	C O M P R E S S I O N										10 mn après décomp.
	1	11	21	31	41	51	61	71	81	91	101	1
1	81	91	81	82	84	84	80	85	86	85	82	70
2	70	67	70	68	68	67	71	68	72	73	75	52
3	80	77	78	82	88	85	83	87	84	84	83	70
4	54	55	56	55	51	55	59	60	61	71	69	66
5	84	81	81	80	77	82	90	80	82	82	85	79
6	78	80	79	78	76	74	72	68	66	62	61	65
Moyenne	74,50	75,16	74,16	74,16	74,00	74,50	75,83	74,66	75,16	76,16	75,83	67,00
S.E.	4,52	5,12	3,40	3,86	5,40	4,81	4,44	4,44	4,23	3,70	3,83	3,61
Température	23					22,8			22,5	22,2	22	21

TABLE XXI. Modifications de la fréquence cardiaque d'un lot de 6 anguilles maintenues initialement à 23°C en conditions hyperoxiques (Pw_{O_2} > 450 torr) et soumises aux effets de la pression "per se".

PRESSION	COEFFICIENT DE CORRELATION	EQUATION
1 ATA	0,9853	$12,0893 - 3032,79 \frac{1}{T}$
51 ATA	0,9540	$11,9459 - 2985,92 \frac{1}{T}$
81 ATA	0,9619	$7,95075 - 1805,08 \frac{1}{T}$
91 ATA	0,9433	$8,2038 - 1875,33 \frac{1}{T}$
101 ATA	0,9513	$8,2212 - 1879,87 \frac{1}{T}$

XXII

TABLE XXII. Résultats des calculs du coefficient de corrélation entre le logarithme décimal de la moyenne des fréquences cardiaques ($\log \overline{FC}$) et l'inverse de la température absolue ($\frac{1}{T}$) et des droites de régression $\log \overline{FC} = f(\frac{1}{T})$ effectués à partir des valeurs obtenues à différentes étapes des séjours hyperbares, caractérisées par la pression exprimée en ATA.

A remarquer le brusque changement des termes de ces équations entre 51 et 81 ATA.

Gaz \ Pression ATA		1	5	10	20
Helium	Temp.	16°	16° 2	17° 3	17° C
	N° 1	44,5	45,0	52,0	53,0
	2	38,5	39,0	45,0	43,0
	3	40,0	41,0	43,0	41,5
	4	39,5	40,0	46,0	46,5
	Moyenne	40,62	41,25	46,50	46,00
	S.E.	1,33	1,32	1,93	2,56
Argon	Temp.	15° 5	16°	16°	17° C
	N° 1	34	35	36	37
	2	36	35	36	38
	3	41	44	43	48
	4	50	52	51	58
	Moyenne	40,25	41,50	41,50	45,25
	S.E.	3,57	4,09	3,57	4,92

TABLE XXIII. Etude de la fréquence cardiaque d'Anguille. Effets de la pression associée à l'augmentation de la masse des gaz dissous. Compression à l'aide de mélanges normoxiques O_2 : He et O_2 : Ar. (Les variations de $\overline{FC}$ qui apparaissent sont quantitativement interprétables sur la base des changements de température. Les gaz utilisés seraient donc sans action propre).

Anguille N°	2 ATA		4 ATA		6 ATA		10 ATA		13 ATA	
	témoin	test	témoin	test	témoin	test	témoin	test	témoin	test
1	57	58	46	53	52	58	53	58	44	52
2	29	28	36	32	25	32	28	31	-	-
3	39	34	42	40	45	45	38	44	-	-
4	36	37	33	36	40	46	36	34	-	-
Moyenne	40,2	39,2	39,2	40,2	40,5	42,7	38,7	41,7	-	-
S.E.	5,96	6,52	2,92	4,55	5,73	5,76	5,21	6,09	-	-
sous Atropine et Proprano-lol 5	-	-	-	-	-	-	-	-	44	52
sous Atropine et Proprano-lol 6	-	-	-	-	-	-	-	-	38	44

TABLE XXIV. Etude de la fréquence cardiaque d'anguilles soumises à des pressions croissantes d'oxygène hyperbare. (Tendance tachycardique non significative).

P ambiante (ATA)	Mélange / P gaz diluant (ATA)	17°C O_2 - N_2 (20% - 80%)	27°C O_2 - N_2 (20% - 80%)	17°C O_2 - He (20% - 80%)	17°C O_2 - Ar (20% - 80%)
4	(2,4)	-	-	-	0 sur 5
5	(3,0)	-	-	-	1 sur 6
6	(3,6)	-	0 sur 7	-	4 sur 6
7	(4,2)	0 sur 5	1 sur 7	0 sur 10	5 sur 6
8	(4,8)	0 sur 12	3 sur 8	1 sur 10	6 sur 6
9	(5,4)	1 sur 10	7 sur 12	2 sur 10	-
10	(6,0)	4 sur 9	4 sur 10	2 sur 10	6 sur 6
11	(6,6)	7 sur 9	8 sur 10	7 sur 10	7 sur 7
12	(7,2)	7 sur 9	7 sur 8	8 sur 10	-
13	(7,8)	3 sur 9	10 sur 10	-	-
14	(8,4)	5 sur 5	-	-	-

TABLE XXV. Fréquence des accidents de décompression hyperbare mortels chez l'Anguille, en fonction de la pression et de la nature du gaz diluant. Dans le cas de l'azote, deux températures ont été retenues : 17 et 27°C ; dans les autres cas t : 17°C (compression : 1 atm·mn^{-1} ; durée du séjour : 30 mn ; décompression : en 1 minute). (Commentaires dans le texte).

P ambiante (ATA)	Température / P d'azote (ATA) / Durée de séjour	17° C 8 mn	17° C 10 mn	17°C 30 mn	17° C 60 mn	17° C 120 mn	17° C 150 mn	P d'azote (ATA)	17°C 14 H	27° C 14 H
5		-	-	-	-	-	-	(4,2)	1 sur 9	0 sur 6
6		-	-	-	-	-	-	(4,8)	3 sur 9	2 sur 10
7	(4,2)	-	-	0 sur 5	0 sur 6			(5,6)	5 sur 9	2 sur 7
8	(4,8)	-	-	0 sur 12	1 sur 6	-	-	(6,4)	4 sur 7	3 sur 8
9	(5,4)	-	-	1 sur 10	2 sur 6	-	-	(7,2)	5 sur 5	5 sur 7
10	(6,0)	-	-	4 sur 9	11 sur 12	-	4 sur 4	-	-	-
11	(6,6)	-	-	7 sur 9	6 sur 6	-	2 sur 2	-	-	-
12	(7,2)	-	-	7 sur 9	6 sur 6	4 sur 4	-	-	-	-
13	(7,8)	-	-	3 sur 9	-	-	-	-	-	-
14	(8,4)	-	-	5 sur 5	-	6 sur 6	4 sur 4	-	-	-
15	(9,0)	0 sur 4	0 sur 4	-	-	-	-	-	-	-

TABLE XXVI. Fréquence des accidents de décompression hyperbare mortels chez l'Anguille, en fonction de la pression, de la durée du séjour hyperbare et de la température (compression : 1 atm $\cdot mn^{-1}$; mélange : O_2 : N_2 (20% : 80%) ; décompression en 1 minute). (Commentaires dans le texte).

Température / Mélange — P ambiante	17° C O_2 - N_2 (1% - 99%) P d'azote (ATA)		17° C O_2 - N_2 (20% - 80%) P d'azote (ATA)	
6	(4,8)	0 sur 6	(3,6)	-
7	(5,6)	2 sur 7	(4,2)	0 sur 5
8	(6,4)	6 sur 9	(4,8)	0 sur 12
9	(7,2)	5 sur 7	(5,4)	1 sur 10
10	(8,0)	7 sur 7	(6,0)	4 sur 9
11	(8,8)	7 sur 7	(6,6)	7 sur 9

XXVII

TABLE XXVII. Fréquence des accidents de décompression hyperbare mortels chez l'Anguille, en fonction de la pression et du pourcentage d'oxygène dans le mélange utilisé (compression : 1 atm·mn^{-1} ; gaz diluant : azote ; durée de séjour : 30 mn ; décompression : en 1 mn ; température : 17° C). (Commentaires dans le texte).

P ambiante (ATA)	P gaz diluant (ATA)	Durée de séjour mn 30	60	180	240	360
2	(1,6)	-	0 sur 5	-	0 sur 4	-
3	(2,4)	-	-	0 sur 3	-	0 sur 3
4	(3,2)	0 sur 3	1 sur 7	0 sur 3	-	-
5	(4,0)	0 sur 3	0 sur 3	0 sur 3	-	-
6	(4,8)	1 sur 6	2 sur 6	-	-	-
7	(5,6)	-	3 sur 3	3 sur 3	-	-

XXVIII

TABLE XXVIII. Fréquence des accidents de décompression hyperbare mortels chez le Bar, en fonction de la pression et de la durée du séjour hyperbare (compression : 1 atm.mn^{-1} ; mélange O_2 : N_2 (20% : 80%) ; décompression en 1 minute ; température : 17°C). (Commentaires dans le texte).

ANGUILLES

P ambiante (ATA)	P gaz diluant (ATA)	17°C $O_2 - N_2$ (20% - 80%) 30 mn	27°C $O_2 - N_2$ (20% - 80%) 30 mn	17°C $O_2 - Ar$ (20% - 80%) 30 mn
1	(0,6)	-	-	0
2	(1,2)	-	-	0
3	(1,8)	-	●	0
4	(2,4)	-	●	●
5	(3,0)	●	●	⬤
6	(3,6)	●	⬤	☒
7	(4,2)	⬤	☒	☒
8	(4,8)	⬤	☒	☒
9	(5,4)	⬤	☒	-
10	(6,0)	☒	☒	☒

BARS

17°C

P amb. (ATA)	$O_2 - N_2$ (20% - 80%) 30 mn	60 mn	180 mn	360 mn
3	-	-	-	●
4	-	-	-	-
5	-	-	●	-
6	☒	☒	-	-
7	-	☒	-	-

- : Non recherché ;
0 : Pas de bulle ;
● : Bulles microscopiques non létales ;
⬤ : Bulles macroscopiques non létales ;
☒ : Bulles létales.

TABLE XXIX. Constatations bullaires macroscopiques et microscopiques effectuées chez l'Anguille (à gauche) et chez le Bar (à droite) à la suite de décompressions hyperbares (compression : 1 $atm.mn^{-1}$; décompression : en 1 minute). A remarquer, chez l'Anguille, les effets de la pression, de la température et de la nature du gaz diluant dans l'apparition des phénomènes bullaires. Chez le Bar, la naissance des bulles de décompression est sous la dépendance de la pression et de la durée du séjour hyperbare.

T mn	Tensions maximales sans apparition de bulles microscopiques (30 mn)	Tensions maximales supportées sans accident létal (ensemble)	Tensions d'apparition du premier accident létal (30 mn) : (60 mn)	Tensions pour obtenir 50 % de mortalité (30 mn) : 60 mn)	Tensions pour obtenir 100 % de mortalité (30 mn) : (60 mn)
5	2,27	6,70	5,03 : 4,53	5,58 : 5,09	7,80 : 6,21
10	2,15	4,70	4,71 : 4,61	5,21 : 5,18	7,26 : 6,32
20	1,82	3,72	3,74 : 4,24	4,13 : 4,76	5,67 : 5,80
40	1,45	2,99	2,67 : 3,36	2,92 : 3,76	3,89 : 4,53
80	1,17	2,18	1,86 : 2,42	2,00 : 2,66	2,56 : 3,15
120	1,05	1,80	1,54 : 1,97	1,63 : 2,15	2,01 : 2,50
160	1,00	1,58	1,37 : 1,72	1,44 : 1,85	1,74 : 2,13
200	0,96	1,44	1,26 : 1,55	1,31 : 1,66	1,56 : 1,89
240	0,93	1,35	1,18 : 1,44	1,23 : 1,54	1,44 : 1,72

TABLEAU

ensions d'azote en fin de séjour hyperbare dans les tissus de l'Anguille, en fonction de leur période T et de la gravité des troubles de décompression.

alculs effectués conformément à l'équation de Haldane appliquée à des séjours de durée : 8 à 60 inutes ; mélange : O_2 : N_2 (20% : 80%); température : 17°C.

T mn	Tensions maximales sans apparition de bulles microscopiques	Tensions maximales supportées sans accident létal		Tensions d'apparition du premier accident létal		Tensions pour obtenir 50 % de mortalité		Tensions pour obtenir 100 % de mortalité	
	Ar	He	Ar	He	Ar	He	Ar	He	Ar
5	1,88	3,92	2,27	4,48	2,82	6,13	3,37	7,25	4,48
10	1,81	3,69	2,15	4,19	2,67	5,73	3,17	6,75	4,19
20	1,57	2,98	1,82	3,34	2,21	4,52	2,59	5,28	3,34
40	1,29	2,18	1,45	2,42	1,69	3,16	1,93	3,65	2,42
80	1,07	1,59	1,17	1,73	1,30	2,14	1,44	2,42	1,73
120	0,99	1,34	1,05	1,44	1,15	1,73	1,24	1,92	1,44
160	0,95	1,21	1,00	1,30	1,07	1,52	1,14	1,66	1,30
200	0,92	1,14	0,96	1,20	1,02	1,37	1,08	1,50	1,20
240	0,90	1,00	0,93	1,13	0,98	1,28	1,03	1,39	1,13

TABLE XXXI Tensions d'hélium et d'argon en fin de séjour hyperbare dans les tissus d'Anguille, en fonction de leur période T et de la gravité des troubles de décompression.

Calculs effectués conformément à l'équation de Haldane appliquée à des séjours de durée : 30 minutes; mélanges à 20% O_2 et 80% de gaz diluant; température : 17°C.

T mn	Tensions d'apparition de bulles microscopiques non létales	Tensions maximales supportées sans accident létal	Tensions d'apparition du premier accident létal		Tensions pour obtenir 50 % de mortalité	Tensions pour obtenir 100 % de mortalité
			30 mn	60 mn	60 mn	60 mn
5	2,40	4,00	4,74	3,20	4,00	5,29
10	2,40	3,95	4,30	3,16	4,74	5,39
20	2,40	3,60	3,38	2,90	4,30	4,94
40	2,40	3,10	2,42	2,35	3,38	3,89
80	2,33	2,70	1,72	1,77	2,42	2,74
120	2,20	2,35	1,43	1,50	1,97	2,21
160	2,17	2,10	1,29	1,35	1,72	1,90
200	1,95	1,95	1,20	1,25	1,55	1,70
240	1,84	1,84	1,13	1,18	1,44	1,56

TABLE XXXII. Tensions d'azote en fin de séjour hyperbare dans les tissus de Bar, en fonction de leur période T et de la gravité des troubles de décompression.

Calculs effectués conformément à l'équation de Haldane appliquée à des séjours de durée : 30 à 360 minutes ; mélange : O_2 : N_2 (20% : 80%) ; température : 17°C.

GRANDEUR / ESPECE	S Surface respiratoire cm^2	$\dot{V}$ Débit ventilatoire $l \cdot mn^{-1}$	$\dot{Q}$ Débit cardiaque $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$	$\dot{V}O_2$ Consommation d'oxygène $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$	P_aCO_2 Pression partielle du sang en CO_2 torr	δ Tension superficielle du sang $dyne \cdot cm^{-1}$
Anguille	2600 (800g) 650 (200g) (1)	0.020 (100g) (2)	18,8 (3)	0.5 à 17°C (4)	≤4 (5)	49 (4)
Bar	35 (10g) (6)	–	–	1.5 à 17°C (6)	≤2 (6)	–
Hamster	700 (100g) (7)	0.06 (92g) (8)	–	Anesthésié : 13.3 Non anesth.: 23.6 (9)	Anesthésié veineux 59 (10)	
Souris	590 (41g) (12)	0.024 (20g) (8)	–	29.1 (12) 26.5 (13)		
Rat	4400 (190g)	0.073 (113g) (8)	203 (14)	12.3 (12)	Artériel 34 (10)	Valeurs chez l'homme: de 55.5 à 61.2 (11)
Rat / Anguille	≤7	≤3,5	≤10	≤26	≤9	≤1.2
Souris / Bar	≤4	–	–	≤18	≤17	–

TABLE XXXIII. Table comparative des valeurs de quelques grandeurs physiologiques obtenues sur des poissons et des mammifères de poids comparable. (les chiffres entre parenthèses renvoient aux références de la page suivante).

REFERENCES SE RAPPORTANT A LA TABLE XXXIII

(1) STEEN (J.B.) & BERG (T.), 1966 (Comp. Biochem. Physiol., 18, 517) ; (2) interpolé à partir des résultats de Van DAM, 1938 (Ph. D. Dissertation, Groningen); (3) ITAZAWA, 1970 (Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 36 (6), 571) ; (4) résultats personnels ; (5) valeurs présumées, compte-tenu des résultats obtenus chez la carpe par DEJOURS (P.), 1973 (Comparative Physiology L.Bolis ed); (6) valeurs présumées, compte-tenu des résultats acquis sur d'autres perciformes marins et cités dans : ALTMAN (P.L.) & DITTMER (D.S.), 1971 (Biological Handbook : Respiration and Circulation, 121) ; (7) : interpolé à partir des résultats de TENNEY S.M. & REMMERS, 1963 (Nature, London, 197, 54) ; (8) GUYTRON (A.C.), 1947 (Amer. J. Physiol., 150, 70) ; (9) CASUTO (Y.), 1968 (Amer. J. Physiol., 205, 325) ; (10) ALTMAN (P.L.) & DITTMER (D.S.) 1971 (Biological Handbook) ; (11) BRINKMAN (R.) 1922 (Arch. Neer. Physiol., 7, 258) ; (12) TENNEY (S.M.) & REMMERS (J.E.) 1963 (Nature, London, 197, 54) ; (13) PENNYCUIK (P.R.), 1967 (Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci., 45, 331) ; (14) WOSTMANN (B.S.) & Coll., 1968 (Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 128, 137) ; (15) KIBLER (H.H.) & Coll., 1968 (J. Gerontol., 18, 235).

PROPRIETE / GAZ	α_w Solubilité dans l'eau à 38° C	α_b Solubilité dans le sang à 38° C	α_o Solubilité dans l'huile d'olive 38°C	α_o/α_w Coefficient de Meyer-Overton	$D \times 10^4$ Coefficient de diffusion dans l'eau
He	0.0085 (2)	0.0088 (2)	0.0159 (3)	1.7 (5)	35.4 à 25°C (8)
[illegible]	0.01272 (1)	[illegible]	0.067 (3)	5.2 (4)	8.2 à 10°C 11.0 à 25°C 11.93 à 30°C 13.2 à 37°C (6) 12.06 à 25°C (8)
Ar	0.0295 (8)	-	0.14 (7)	5.3 (5)	13.32 à 25°C (8)

Solubilités exprimées en $ml \cdot ml^{-1}$ à 760 Torr ;

Diffusion : $cm^2 \cdot mn^{-1}$.

TABL. XVII - Table comparative de quelques propriétés physiques des gaz diluants utilisés (Références dans la page sui-

REFERENCES SE RAPPORTANT A LA TABLE XXXIV

---

(1) Van SLYKE (D.D.) & Coll., 1928 (J. Biol. Chem., 78, 765) ; (2) BARTELS (H.) & WRBITZKY (R.), 1960 Pflugers Arch. Ges. Physiol., 271, 162) ; (3) EGER (E.I.) 1969 (non publié, Université de Californie, San Francisco) ; (4) TOBIAS C.A. & Coll., 1949 (J. Clin. Invest., 28, 1375) ; (5) LAURENCE (J.H.) & Coll., 1946 (J. Physiol., London, 105, 197) ; (6) TAMMAN (G.) & JESSEN (V.), 1929 (Z. Anorg. Allg. Chem., 179, 125) ; (7) BENNETT (P.B.) 1969 (The Physiology of Medicine of Diving and Compressed Air-work, 164) ; (8) LEVER (M.J.) & Coll., 1971 (Proc. IVth Symp. on Underwater Physiology, 151-160).

Gaz diluant / Séquences	Témoin (eau)	Plasma					
		He		N_2		Ar	
	He 18° C	Expérience 1 T = 18° C	Expérience 2 T = 19° C	Expérience 1 T = 18° C	Expérience 2 T = 17° C	Expérience 1 T = 18° C	Expérience 2 T = 16° C
Avant compression	71,9	44,9	44,4	47,9	46,7	47,7	46,2
en pression (11 ATA) (t = 0	71,9	44,2	43,4	46,2	46,2	45,9	46,2
(t = 2 H	72,4	43,7	41,7	45,9	45,4	40,9	45,9
(t = 4 H	72,0	43,4	41,7	45,9	45,4	37,4	39,4
(t = 6 H	72,0	43,4	41,2	45,4	44,9	37,4	39,4
(t = 24 H	72,0	42,4	40,2	45,4	42,9	36,9	38,7
(t = 32 H	72,0	40,2	40,2	45,9	42,7	33,7	35,7
1 heure après décompression	72,4	43,7	41,7	44,9	44,1	37,4	41,2
Changement maximal de tension superficielle sous l'effet de la pression et des gaz	+ 0,7 %	- 10,5 %	- 9,4 %	- 5,2 %	- 8,5 %	- 39,3 %	- 22,6 %

XXXV

TABLE XXXV Résultats des mesures de tension superficielle du plasma humain par la méthode de DOGNON et ABRIBAT, effectuées à diverses étapes de 6 séjours à 11 ATA (avec saturation par divers gaz diluants). Compression : en 30 minutes, décompression : en 60 minutes. (Commentaires dans le texte).

Vu
Le Président du Jury
A. SERFATY

Vu
Le Directeur de l'U.E.R.
Sciences de la Matière et de la Mer
J. LE FLOCH

P.O. G. STURTZ

Vu et permis d'imprimer
Brest, le 12 Mai 1975

Le Président de l'Université
de Bretagne Occidentale
J. QUERRE